


STATE UNIVERSITY OF IOWA
LIBRARY.


UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 044 932 428

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Achter Band.

Heft 1.

Mit Abbildungen im Text und 2 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1898.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnose der für den Laryngologen in Betracht kommenden intrathoracischen Geschwülste.

(Nach einem am 1. April 1898 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. **Albert Rosenberg** (Berlin).

So wenig bisher die Röntgenstrahlen die vielfach gehegten Hoffnungen von ihrer diagnostischen Bedeutung für die Erkrankungen des Larynx insbesondere für die Differenzirung bösartiger Geschwülste desselben von den benignen verwirklicht haben, so werthvoll sind sie dem Laryngologen für die Erkennung intrathoracischer Geschwülste, die uns ja schon aus dem Grunde in unserer Praxis oft begegnen, weil sie recht häufig Verengerungen des Luft- und Speiseweges sowohl als auch Stimmlippenlähmungen zur Folge haben.

Ich verfüge über zwölf derartige Fälle, die ich am Schlusse dieser Arbeit ausführlicher publiciren werde.

Zunächst möchte ich einige allgemeine Bemerkungen über die bei der Durchstrahlung des Thorax beobachteten Erscheinungen machen. Wir sehen auf dem Fluorescenzschirme den Wirbelsäulen- resp. den Sternalschatten, der etwa 3 bis 4 cm breit ist, und unter gewöhnlichen Verhältnissen links neben dem Brustbein oberhalb des pulsirenden Herzschattens denjenigen der Aorta. Manchmal überschreitet dieser nur etwas den rechten Sternalrand. Es entsprechen diese Verhältnisse denjenigen wie sie uns Luschka in seinem klassischen Werke: „Die Brustorgane des Menschen und ihre Lage“ gelehrt hat. „Das Gefäss (die Aorta) krümmt sich von links und hinten, entsprechend der Verbindung des Knorpels der dritten linken Rippe mit dem Brustbeine, nach rechts vorne und oben bis zur Höhe des unteren Randes des Knorpels der ersten rechten Rippe . . . . Die sogen. Aorta ascend. liegt fast ganz hinter dem Brustbeine in der Höhe der Sternalenden des dritten bis ersten Rippenpaares. Regelmässig findet man es jedoch, dass sie, in der Breite von nur wenigen Millimetern, über den rechten Rand des Brustbeines hinausragt und den linken Umfang der oberen

Hohlader ein wenig überlagert. Ihr Ursprung liegt fast ganz, vom übrigen Theile der grösste Abschnitt, in der linken Thoraxhälfte, so dass schliesslich nur der Sinus maximus auf der rechten Seite der Medianlinie des Brustbeines zu liegen kommt. Die Entfernung ihres vorderen Umfangs von der inneren Fläche der Brustwand differirt an den verschiedenen Stellen ihres Verlaufes sehr und beträgt am Anfang 6, am oberen Ende durchschnittlich nur 2 cm."

Diese Angaben sind aber nur allgemeine, gewissermassen die Resultante verschiedener Varietäten, und Luschka hebt selbst hervor, dass in einer gewissen Breite individuelle Schwankungen vorkommen; ein Moment, das bei der Beurtheilung des pulsirenden Aortenschattens berücksichtigt werden muss.

Die Dichtigkeit des Schattens, den wir auf dem Schirm sehen, variirt. Sie ist — ich glaube, es ist das ein bisher allgemein angenommener Satz — proportional dem specifischen Gewicht derjenigen Gewebe, die die Strahlen nicht hindurchgehen lassen, sodass z. B. Lymphome, die ein geringeres specifisches Gewicht haben, einen weniger intensiven Schatten geben, als z. B. ein Carcinom von gleicher Dicke. Es ist das aber keineswegs ein absolut sicherer Satz, der keine Ausnahmen zulässt, sondern er ist nur das combinatorische Resultat aus den bisher bei dem Studium der Röntgen-Strahlen gemachten Beobachtungen. Natürlich kann z. B. innerhalb eines Lymphomschattens ein intensiver Schatten dadurch entstehen, dass im Innern der Geschwulst Verkalkungen eintreten. Auf diese und ähnliche Weise können mannigfache Nüancirungen vorkommen, die obigen Satz modificiren.

Was nun die Form des Schattens betrifft, den wir auf dem Schirm sehen, so ist diese für die Diagnose schon von grösserer Bedeutung. Beim Aneurysma finden wir eine charakteristische Form, nämlich einen rundlichen, ungefähr einem Theile der Peripherie eines Kreises oder einer Ellipse entsprechend contourirten Schatten, und zwar einen nach allen Seiten hin pulsirenden; ich betone „nach allen Seiten hin", weil, wenn man diese Einschränkung nicht macht, wie ich nachher noch ausführen werde, mancherlei Missverständnisse und Fehlschlüsse entstehen können. Dagegen sieht man bei den soliden Geschwülsten, bei den Mediastinaltumoren, verschiedene Formen; gewöhnlich einen Schatten, der, mehr geradlinig beiderseits begrenzt, nach oben aufsteigt, oder unregelmässige Figuren bilden kann, jedenfalls aber nie oder fast nie einen so runden, wie den des Aortenaneurysma, von dem er sich ausserdem durch den Mangel einer allseitigen Pulsation unterscheidet. Die Oesophagustumoren sieht man meist substernal und sie machen sich für gewöhnlich dadurch bemerkbar, dass der Sternalschatten nach einer oder nach beiden Seiten hin verbreitert ist. Bei retrosternalen Strumen sieht man beim Schluckact eine Bewegung, ein in die Höhe Steigen des Schattens, so dass diese Geschwülste von den anderen auch aktinoskopisch unterschieden werden können. Wie gesagt, pulsirt der Aneurysmaschatten nach allen Seiten hin; es ist nöthig, hierauf zu achten. Wir glaubten im Anfange

unserer Untersuchungen in einem Falle (Fall 12), den wir durchstrahlten, im ersten Augenblick ein Aneurysma annehmen zu müssen, weil wir rechts und links vom Brustbein einen Schatten pulsiren sahen, während die Obduction kein ausgesprochenes Aneurysma ergab; es fand sich vielmehr ein Oesophaguscarcinom und eine etwas spindelförmig erweiterte Aorta. Wenn nämlich Geschwülste im hinteren Mediastinum sich befinden und von hinten und unten her die Aorta zusammendrücken, so kommt es zu einer Stauung, zu einer Erweiterung derselben, und diese Erweiterung macht sich natürlich anf dem Schirm bemerkbar durch eine Verbreiterung des Aortenschattens, der auf beiden Seiten des Sternum pulsirt. Dieses Ausschlagen desselben nach beiden Seiten ist ja, wenn man will, auch der Ausdruck eines Aneurysma, allerdings eines Aneurysma cylindricum; aber es ist doch nicht eine solche Erweiterung der Aorta, wie wir sie als Aneurysma zu bezeichnen pflegen.

Die allseitige Pulsation muss in der That für die Diagnose des Aortenaneurysma gefordert werden, und in den hierher gehörigen Veröffentlichungen muss eine etwa beobachtete Pulsation genau beschrieben werden. Prof. O. Chiari hat in der Wiener klinischen Wochenschr. No. 5. 1898 eine Arbeit publicirt: „Beiderseitige Lähmung des Nervus recurrens, klinische Beobachtung mit Sectionsbefund", in der er freilich ganz nebenbei auch das Resultat der Röntgendurchstrahlung der Patientin, deren spätere Section ein Oesophaguscarcinom ergab, mittheilt. Es zeigte sich nach seinem Bericht links vom Manubr. sterni ein nahezu apfelgrosser Tumor, der deutlich pulsirte. Daraus glaubten manche Collegen, wie ich höre, schliessen zu können, dass die aktinoskopisch gestellte Diagnose des Aortenaneurysma mit Recht vielen Zweifeln begegnen müsse. Chiari aber folgerte, es handle sich entweder um einen von der Schilddrüse ausgehenden pulsirenden Tumor oder — und das wird wohl das richtige gewesen sein — um die verdrängte (resp. erweiterte [R.]) Aorta. — Da mich nun der erwähnte pulsirende Schatten besonders interessirte, bat ich Chiari um nähere Auskunft. Derselbe war so liebenswürdig, mir umgehend folgende Antwort zu geben: „Der genaue Befund quoad Röntgenisirung lautete: „Bei der Durchleuchtung zeigte sich ein kleinapfelgrosser Tumor, der den linken Wirbelsäulenrand um mehr als seine Hälfte, den rechten nur mit seinem äussersten Pole überragte, Knochenschatten gab und deutlich pulsirte. Die seitliche Durchleuchtung des Thorax gab keinen Aufschluss über die Lage des Tumors zur Wirbelsäule." Der Sectionsbefund ergab: „Aorta etwas erweitert, namentlich ihr Bogen, der sich auch in den linken Brustraum stark vorwölbt; ihre Intima ziemlich beträchtlich atheromatös verdickt, ohne verkalkt zu sein." In Bezug auf das genauere Bild des Schattens des Tumors resp. seiner Pulsation kann ich nach meiner Erinnerung nichts hinzufügen, weil ich nur einmal die Patientin mit Röntgenstrahlen untersuchte. Herr Dr. Heindl, mein Assistent, hatte sie öfters gesehen und theilte mir mit, dass nur der linke Theil des Tumorschattens pulsirte und zwar einen Moment später als der Herzschatten . . ."
Es konnte sich hier also auch nach dem Skiagramm nicht um ein Aneu-

rysma handeln; vielmehr entspricht dieser Fall in gewisser Beziehung unserem oben erwähnten, über den ich am Schlusse dieser Arbeit ausführlich berichten werde.

Der Aortenbogen kann durch eine Geschwulst von oben her comprimirt werden, und auf die Weise können die seitlichen Ausschläge des Aortenschattens verbreitert werden, sodass auch hierdurch Irrthümer entstehen können. Wir sehen dann aber neben diesem Aortenschatten immer noch einen Schatten des Tumors, der die Hauptschlagader comprimirt, sodass wir durch die Beobachtung der Summe dieser Erscheinungen auf den richtigen Weg, auf die richtige Diagnose geleitet werden. — Wir können nun selbst an einer anderen Stelle als an der gewöhnlichen die Aorta pulsiren sehen, wenn sie durch einen Tumor verdrängt, aus ihrer Lage verschoben ist. Dann bemerken wir aber die Pulsation auch immer nur auf der einen Seite, dort, wo die Aorta frei ist, während nach der Tumorseite hin der Schatten zum mindesten keine so lebhafte, vielmehr schwächere fortgeleitete Pulsation zeigt; schliesslich zeigt uns auch die ganze Configuration des Schattens, dass es sich hier nicht um eine erweiterte, sondern um eine durch eine Geschwulst dislocirte Aorta handelt.

Beim Offenbleiben des Ductus Botalli erscheint — wie ich das auf einer Röntgenphotographie bei Professor Grunmach gesehen habe — der der Aorta entsprechende Schatten ebenfalls verbreitert und kann daher ein Aneurysma vortäuschen. Abgesehen aber davon, dass dies eine sehr seltene Anomalie ist, deuten die klinischen Erscheinungen ja schon auf die Diagnose hin.

Es ist wohl kaum nöthig, darauf hinzuweisen, dass man die Athembewegungen des Thorax nicht für Pulsationen halten darf, wobei ja ebenfalls die Contouren des Aortenschattens sich scheinbar gegen den der Rippen — richtiger gesagt umgekehrt — verschieben. Man thut deswegen am Besten, den Patienten tief inspiriren und dann den Athem anhalten zu lassen, weil man dabei einmal die respiratorischen Bewegungen des Thorax ausschaltet und andererseits bei aufgeblähten Lungen und der weiteren Entfernung der Rippen von einander eine bessere und deutlichere Uebersicht gewinnt.

Die Pulsationen sieht man natürlich vollkommener auf dem Fluorescenzschirm als auf der Photographie, weil auf letzterer das diastolisch verbreiterte Gefäss ja nicht so lange, sondern immer durch die Pause der Systole unterbrochen, exponirt wird. Dementsprechend sieht man auf der Photographie den systolischen Contour als Kernschatten, während die Diastole sich nur durch einen — wenn ich so sagen darf — Hauch von Schatten bemerkbar macht.

Wenn man den Thorax eines Menschen durchstrahlt, so darf man nie versäumen, ihn von vorne und von hinten und zeitweilig auch quer zu durchstrahlen. Wenn wir den Patienten seine Vorderseite dem Apparat zuwenden lassen, so sehen wir auf dem dem Rücken aufgelegten Fluorescenzschirm eine Geschwulst, die der vorderen Thoraxwand nahe liegt, grösser, als wenn wir ihn mit dem Rücken gegen den Apparat stellen.

Die von dem kleinen Reflexspiegel ausgehenden Strahlen müssen, wenn sie die Ränder der relativ grossen Geschwulst treffen, divergiren; je ent-

fernter also der Schattenriss aufgefangen wird, desto grösser ist die Entfernung der divergirenden Strahlen und dementsprechend der Schatten.

Drehen wir nun den Patienten um, so dass er dem Apparat den Rücken zuwendet, so kommt, von der Röhre aus gesehen, die Geschwulst weiter nach hinten, mehr entfernt von demselben zu liegen; die von dem Reflexspiegel ausgehenden Strahlen treffen also die Geschwulstränder in einem spitzeren Winkel, und demnach muss auch der erzeugte Schatten ein kleinerer sein als vorher.

Umgekehrt liegen natürlich die Verhältnisse, wenn eine Geschwulst dem Rücken näher liegt als der vorderen Thoraxwand.

Dementsprechend sehen wir den Schatten eines Aortenaneurysma, das den aufsteigenden oder concaven Theil dieses Gefässes einnimmt, auf dem Rücken grösser und deutlicher, weil es der vorderen Thoraxwand näher liegt als der hinteren.

Luschka macht über diese topographischen Verhältnisse in seinem oben citirten Werke folgende Angaben: „Dieser Bogen der Aorta zieht vom Brustbeinende des ersten rechten Zwischenrippenraumes an schief hinter dem Manubr. sterni nach links und hinten und ist daher an seinem Anfange der inneren Fläche der Brustwand viel näher, d. h. von ihr nur 2 cm entfernt, als an seinem Ende, dessen Entfernung der Länge eines geraden, vom Sternalende der dritten linken Rippe zum Körper des dritten Brustwirbels gehenden Thoraxdurchmessers entspricht . . .“

Wir werden also einen Patienten von vorne und von hinten durchstrahlen und uns aus der Differenz der Grösse, die wir bei diesen beiden Versuchsanordnungen finden, annähernd ein Bild machen können, einmal von der wahren Grösse der Geschwulst und dann gleichzeitig von dem Lageverhältniss derselben zur vorderen und hinteren Wand. Die Bestimmung der Lage eines Tumors in dem Tiefendurchmesser des Thorax können wir nun auch durch eine quere oder diagonale Durchstrahlung genauer feststellen, indem wir ihr Verhältniss zum Herzschatten und zu dem der Wirbelsäule, berücksichtigen. Freilich sind die Schattenbilder in diesem Falle bei Weitem nicht so deutlich, wie bei sagittaler Durchstrahlung.

Abgesehen von Geschwülsten im Thorax können wir — dies sei hier in parenthesi hinzugefügt — durch die Röntgen-Untersuchung auch festere Schatten gebende Fremdkörper im Bronchus, in der Lunge oder im Oesophagus nicht selten feststellen.

Ich habe erst in diesen Tagen Gelegenheit gehabt, auf der Röntgenphotographie eines 2jährigen Kindes mit aller Deutlichkeit den Schatten eines 20 Oerestücks zu sehen, das die kleine Patientin verschluckt hatte.

So werthvolle Resultate uns diese Untersuchungsmethode liefert, so giebt sie uns nichts destoweniger allein, an und für sich, durchaus kein ausreichendes Material für eine exacte Diagnose, vielmehr müssen wir die so gefundenen Resultate combiniren mit den durch unsere bisherigen Untersuchungsmethoden festgestellten, und erst aus der Summe aller Befunde werden wir uns ein klares Bild von der vorliegenden Erkrankung machen können. Andererseits kann unter Umständen die aktinoskopische

Untersuchung unsere vorher auf Grund der üblichen Methoden aufgebaute Diagnose umstossen oder modificiren. Ich habe gefunden, dass sich die Dämpfungsfiguren keineswegs immer genau mit den Schattenfiguren decken, und diese Controlle durch die Durchstrahlung kann vielleicht manches, was uns in Bezug auf die Deutung einer Dämpfung Schwierigkeiten bereitet, aufhellen. Es ist ja bekannt, dass im Verlaufe der Aneurysmen der Aorta thoracica, wenn sie eine Verengerung der gröberen Luftwege herbeigeführt haben, Lungenerkrankungen entstehen, wie die lobäre Pneumonie, indurative Lungenentzündungen u. s. w., die ihrerseits sich percutorisch durch eine Dämpfung bemerkbar machen, und dass diese letztere die Diagnose des Aneurysma erheblich zu erschweren vermag.

Selbst aber, wenn wir durch unsere anderen Untersuchungsmethoden im Stande waren, die Diagnose zu stellen, so wird uns die Bestätigung derselben durch die Beobachtung am Fluorescenzschirm ein werthvolles Unterstützungsmittel sein. Wenn wir ein Empyem einer Oberkieferhöhle nach der Untersuchung der Nase diagnosticirt haben, und die Durchleuchtung uns nun an der vermuthlich erkrankten Seite einen Schatten zeigt, so wird uns, wie man auch sonst über den diagnostischen Werth dieser Methode urtheilen mag, dieser Befund werthvoll sein, und wir werden darum auch diese Methode nicht verlassen; wir haben auf diese Weise unsere Diagnose dann eben mit grösserer Sicherheit gestellt. Aehnlich liegen die Dinge hier, und ich muss sagen, dass für mich persönlich die Bestätigung einer auf anderer Grundlage ruhenden Diagnose durch den Gesichtssinn ein sehr werthvolles Unterstützungsmoment abgiebt.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen einige Worte über die von uns beobachteten Fälle. Es sind im Ganzen 12. 11 davon entstammen der Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke und einen verdanke ich der Freundlichkeit des Collegen A. Alexander. Es handelt sich um 5 Fälle von Aortenaneurysma, 2 Fälle von retrosternalen Strumen, 3 Fälle von retrosternalen Tumoren respective Mediastinaltumoren und 2 Fälle von Oesophaguscarcinom. Herrn Prof. Grunmach, der die Durchstrahlung der Patienten vorgenommen hat, will ich nicht unterlassen, auch an dieser Stelle herzlichst für sein Entgegenkommen zu danken und für die liebenswürdige Art und Weise, in der er uns mit Rath und That zur Seite gestanden hat.

Von den 5 Fällen von Aortenaneurysma hatten 3 eine linksseitige Stimmlippenlähmung zur Folge, einer eine Compression der Trachea, und der letzte eine Oesophagusstenose. Die Diagnose des Aneurysma arcus aortae ist bekanntlich durchaus nicht allemal eine leichte; es kann die Dämpfungsfigur fehlen oder sie zeigt keine charakteristische Form; die Pulsation in der Sternalgegend des Thorax fehlt oft; die Untersuchung des Pulses giebt uns häufig zweifelhafte Resultate; die Palpation der Trachea oder des Jugulum kann uns im Stich lassen. Die gew. geringere Dyspnoe gegenüber derjenigen bei Tumoren, die meistens einseitige Stimmlippenlähmung, die häufiger beim Aneurysma als bei einer Mediastinalgeschwulst

nachweisbare Dämpfung und das Bronchialathmen links hinten oben der Pleurakuppe entsprechend, der nicht selten frühe Schmerz, die gew. fehlende Cyanose und Injection der Hautvenen und andere differentiell diagnostisch erwähnenswerthe Symptome sind doch keineswegs so charakteristisch, dass nicht recht oft Zweifel an der Diagnose entstehen könnten; kurz, wir sind häufig nicht in der Lage, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden die Diagnose des Aneurysma mit Sicherheit zu stellen. Ich erinnere auch u. a. an einen Fall, den Grabower in der Berliner laryngolog. Gesellschaft vor 2 Jahren vorstellte. Es handelte sich um einen Tabiker mit einer linksseitigen Recurrenslähmung, bei dem die gewiegtesten Kliniker nicht im Stande waren, etwas Anderes herauszufinden, als eine Tabes, und bei dem man deswegen die Stimmlippenparalyse auch auf die Tabes bezog. Bei der Section fand sich aber, dass der linke Recurrens durch ein Aortenaneurysma gedrückt worden war, die Stimmlippenlähmung also durch dieses verursacht war. In solchen Fällen also kann die aktinoskopische Untersuchung von sehr grossem diagnostischem Werthe sein.

a) Fälle von Aortenaneurysma.

Fall 1. 15. 10. 97. O. G., 52jähr. Landwirthfrau, war bis vor 3 Jahren gesund, zu dieser Zeit wurde sie heiser; die Heiserkeit, die nach Angabe ihres Arztes eine Folge einer „nervösen Stimmbandlähmung“ war, dauerte 4 Monate und machte allmälig einer hellen reinen Stimme Platz. Jetzt ist Pat. wieder heiser und zwar seit 11 Wochen.

Die anämische, mässig ernährte Person zeigt hochgradige Blässe des Velum palatinum; dasselbe wird bei der Phonation im Ganzen etwas nach rechts verzogen, jedoch in unbedeutendem Grade, dass man von einer eigentlichen Lähmung nicht sprechen kann.

Die Epiglottis wird im Momente des Anlautens in toto nach unten gezogen aber nicht nach einer Seite gedreht.

Die linke Stimmlippe steht bei ruhiger Respiration in Cadaverposition, ihr Rand ist leicht concav und spannt sich auch bei der Phonation, während deren sie unbeweglich bleibt, nicht an; die rechte geht bei der Phonation etwas über die Mittellinie hinaus, erreicht aber nicht ganz die linke.

Die Sensibilität ist im Pharynx und Larynx etwas herabgesetzt, wie man das ja bei anämischen Patienten nicht selten findet.

Die Herzdämpfung setzt sich bis zur Clavicula fort und überragt den Sternalrand beiderseits um etwa Querfingerbreite.

Der Puls — 84 in der Minute — scheint an den beiden Aa. radiales nicht gleichzeitig anzuschlagen.

Auf Grund dieses Befundes stellten wir die Diagnose: Paralysis chordae vocal. sin. e aneurysmate arcus aortae.

Bei der Röntgenuntersuchung sieht man einen der Dämpfungsfigur entsprechenden nach allen Seiten gleichmässig pulsirenden Schatten, so dass sie unsere Diagnose bestätigt.

Die Patientin wurde regelmässig mit dem constanten Strom am Halse behandelt und erhielt Jodkali.

7. 12. 97. Die linke Stimmlippe steht heute unbeweglich der Mittellinie stark angenähert; ihr Rand ist concav und spannt sich bei der Phonation noch

nicht an; der linke Aryknorpel macht dabei eine kurze drehende Bewegung. Die rechte Stimmlippe erreicht bei der Phonation noch nicht ganz die linke. Bei ruhiger Respiration treten an der linken zuweilen in unregelmässigen Pausen von einigen Secunden bis zu $^1/_2$ Minute spastische Adductionsbewegungen von ca. 0,5 mm Ausschlag auf.

21. 12. 97. Heute sieht man während der Respiration von Zeit zu Zeit besonders in der hinteren Hälfte der linken Stimmlippe etwas ausgiebigere und weniger spastische, zuckende, sondern mehr ruhigere und langsamere Adductionsbewegungen; ihr Rand ist concav. Bei der Phonation eine minimale Bewegung nach der Mittellinie zu.

8. 2. 98. Die linke Stimmlippe macht bei der Phonation ziemlich ausgiebige adductorische Bewegungen, kehrt dann aber langsamer und nicht so weit nach aussen wie die rechte in die Respirationsstellung zurück.

15. 2. 98. Die linke Stimmlippe erreicht bei der Phonation die Mittellinie, der Rand spannt sich dabei aber noch nicht vollkommen; die Aussenbewegung ist fast normal, vielleicht, dass noch etwa 0,5 mm fehlt.

22. 2. 98. Status idem.

Was diesen Fall interessant macht, ist einmal die Bestätigung des Gesetzes, dass bei einer Recurrenslähmung, wenn sie in Heilung übergeht, zuvörderst die Adduction sich wiederherstellt. Ferner ist bemerkenswerth, dass diesem Stadium hier spastische adductorische Bewegungen vorausgingen und zwar zu einer Zeit, wo die Stimmlippe der Mittellinie schon wieder näher getreten war. Weiterhin ist beachtenswerth die fast vollkommene Heilung der Lähmung. Dieser Umstand kann nun aber keineswegs als Einwand gegen die Richtigkeit unserer Diagnose benutzt werden, denn es existiren in der Literatur eine Reihe von einwandsfreien Fällen, in denen eine ebensolche Beobachtung gemacht worden ist, und Curschmann[1]) hat gezeigt, dass Stillstände in dem Weiterwachsen der Gefässgeschwulst mit erheblichem Rückgange der subjectiven Beschwerden der Patienten und selbst der objectiv nachweisbaren Symptome sich oft genug spontan ereignen.

Fall 2. 8. 10. 97. M. G., Arbeiterin, 40 Jahre, ist angeblich immer gesund gewesen, seit 4 Jahren heiser.

Pharynxschleimhaut blass, hintere Wand dünn und trocken.

Die Epiglottis liegt mit ihrem rechten Seitenrande tiefer als mit dem linken, macht aber im Moment des Anlautens keine drehende Bewegung. Die linke Stimmlippe steht unbeweglich in Cadaverstellung mit ziemlich scharfem Rande, der linke Aryknorpel macht bei der Phonation eine deutlich drehende Bewegung. Die rechte Stimmlippe geht bei der Phonation bis zur Mittellinie und macht eine normale respiratorische Excursion.

Sensibilität im Pharynx und Larynx ein wenig herabgesetzt.

Die Herzdämpfung ist verbreitert und überragt das Sternum nach rechts reichlich um Querfingerbreite. Links geht die absolute Herzdämpfung von einem etwa $1^1/_2$ cm vom Sternalrande entfernten Punkte nach aussen abwärts bis ein Querfingerbreit nach aussen von der Mammilla. Die relative Herzdämpfung über-

1) Curschmann, Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta; Arbeiten aus der med. Klinik zu Leizig. Leipzig 1893. p. 275 sq.

ragt die absolute um ca. 3 cm. Die untere Herzgrenze ist normal. Nach oben setzt sich die Herzdämpfung in eine grosse bis zu den Schlüsselbeinen reichende Dämpfung fort, die entsprechend den oberen Dimensionen der Herzdämpfung — von ca. $1^1/_2$ cm rechts vom Sternum bis ca. 4 cm links vom Sternum — sich erstreckt. Pulsation ist am Thorax weder zu sehen noch zu fühlen; nur der tief ins Jugulum eingedrückte Finger fühlt eine solche.

Der erste Pulmonalton ist klappend, desgleichen, wenn auch in geringerem Grade der erste Aortenton; Geräusche sind nirgends über dem Herzen zu hören. Am Rücken ist eine Dämpfung zu constatiren vom 4. Brustwirbel an bis zum 8., und zwar geht sie am 5. Brustwirbel von der linken Seite nach rechts und erstreckt sich hier bis 3 Querfingerbreit unterhalb des unteren Winkels der Scapula. Die untere Dämpfungsgrenze geht von hier schräg aufwärts bis zum unteren Winkel der rechten Scapula.

Die Radialpulse sind nicht synchron; der linke scheint früher anzuschlagen. Wir stellten demnach die Diagnose: Paralysis chordae vocal. sin. verisim. e aneurysm. arcus aortae.

Die aktinoskopische Untersuchung verificirte dieselbe insofern, als wir auf dem Fluorescenzschirm einen das Sternum überragenden grossen Schatten sahen, der unmittelbar nach der Diastole des Herzens nach allen Seiten gleichmässig sich verbreiterte, während er gleich nach seiner Systole concentrisch sich verkleinerte.

Fall 3. 25. 10. 97. F. M., Maurer, 57 Jahre alt (Fall des Dr. A. Alexander), will bis 1871 nie krank gewesen sein; in diesem Jahre acquirirte er Lues und wurde deswegen mehreren Sublimatinjectionscuren unterworfen; keine Recidive. Im December 1896 wurde Patient über Nacht plötzlich vollkommen heiser; Juli 1897 wurde er etwas schwerathmig, namentlich beim Treppensteigen; die Athembeschwerden nahmen mehr und mehr zu, so dass Pat. die Arbeit aufgeben musste. Nunmehr traten auch zuweilen Schwindelanfälle ein.

Die Epiglottis macht bei der Phonation eine leicht zuckende Bewegung nach rechts.

Die linke Stimmlippe steht unbeweglich in Cadaverstellung mit concavem Rande, die rechte, die gleichfalls einen etwas excavirten Rand zeigt, überschreitet bei der Phonation die Mittellinie, ohne jedoch die linke zu erreichen. Der rechte Aryknorpel legt sich bei der Phonation vor den linken.

Am Thorax findet sich eine Dämpfung in der Höhe des Manubr. sterni, den linken Rand derselben um reichlich 2 Querfingerbreite überschreitend.

Puls sehr unregelmässig, oft aussetzend.

Die Röntgenuntersuchung zeigt einen deutlich allseitig pulsirenden Schatten, der Aorta entsprechend, der, am Rücken gesehen, fast an die Mitte der Scapulae reicht.

Wenngleich in diesem Falle mit Wahrscheinlichkeit ein Aneurysma als Ursache der linksseitigen Recurrenslähmung angenommen werden konnte, so hat doch erst die Aktinoskopie diese Wahrscheinlichkeit zur Sicherheit erhoben.

Fall 4. 8. 10. 97. C. J., Arbeiterfrau, 53 Jahre alt, ist bis vor einigen Monaten gesund gewesen; seit dieser Zeit hat die Patientin das Gefühl, als blieben ihr „die Bissen im Halse stecken“ und bald darauf muss sie erbrechen.



Bei der kleinen blassen und abgemagerten Patientin ist die linke Thoraxhälfte in der Höhe der 2. und 3. Rippe etwas vorgewölbt; zwischen beiden und nahe dem Sternum sind ab und zu ganz flüchtige Pulsationen in einer Ausdehnung etwa eines Markstückes zu sehen. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum breit, hebend, die Mammillarlinie ein wenig überschreitend.

Herzdämpfung überschreitet nach links um ca. 1 Querfingerbreite den linken Sternalrand, um ebensoviel nach links die Mammillarlinie.

Am Proc. ensif. präsystolisches Geräusch, das auch, wenn auch leiser, an der Herzspitze zu hören ist. Puls zuweilen arhythmisch, rechts etwas schwächer und anscheinend später anschlagend als links.

Da wir unter diesen Umständen als Ursache der Oesophagusstenose mit Wahrscheinlichkeit ein Aortenaneurysma annahmen, unterliessen wir selbstverständlich die Bougirung des Schlundes und liessen die Pat. aktinoskopiren. Dabei zeigte sich nun in der That ein dem Herzschatten aufsitzender das Sternum beiderseits überschreitender allseitig pulsirender Schatten. — In diesem Falle waren wir zwar schon durch die Untersuchung des Thorax vor der Einführung einer Schlundsonde oder vor der Oesophagoskopie gewarnt worden, aber wie oben schon angedeutet, sind keineswegs die Zeichen eines Aneurysma immer so ausgesprochen, dass man es auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticiren kann. Lassen wir aber Patienten mit den Erscheinungen einer Oesophagusstenose immer durchstrahlen, so können wir auch — zum Mindesten in den allermeisten Fällen — ein etwaiges Aneurysma nachweisen und werden so vor der gefahrvollen Bougirung des Schlundes bewahrt. Es sind ja Fälle, in denen dabei ein Aortenaneurysma verletzt worden ist, mehrfach in der Literatur niedergelegt.

Fall 5. 2. 3. 98. Th. G., Pensionär, 57 Jahre alt, acquirirte vor 38 Jahren Lues, hustet angeblich seit Juli v. J.; seit Februar d. J. hat er Athembeschwerden und beim Essen fester Speisen das Gefühl, als wäre ihm der Schlund zu eng.

Stridor in- und exspirator.; ersterer ist lauter als dieser; Larynx bewegt sich nicht beim Athmen; 20 Athemzüge in der Minute.

Linke Stimmlippe erscheint verbreitert, besonders in den vorderen $^{2}/_{3}$ überragt sie fast die Mittellinie; die Schleimhaut der Stimmlippen ist blassroth, leicht durchscheinend; Epithelüberzug intact. Bei der Inspiration werden sie nach unten und etwas gegeneinander angesogen.

Die Venen des Thorax sind besonders auf der linken Seite stark erweitert, ebenso die des linken Oberarms; die linke Thoraxwand und das Sternum etwas vorgewölbt. — Die vordere Thoraxwand zeigt in grösster Ausdehnung, besonders aber in ihrem oberen Abschnitte deutliche Pulsation.

In der Fossa supraclav. sin. ist der Schall kürzer als in der rechten.

Im ersten Intercostalraum links etwa 3 Querfingerbreit nach aussen vom linken Sternalrande Dämpfung, die dicht neben dem Manubr. absolut wird und sich nach rechts hin bis 2 Querfingerbreit nach aussen vom rechten Sternalrande verfolgen lässt. Die gesammte Dämpfung an der vorderen Thoraxwand, von der noch gleich die Rede sein wird, zeigt ihre grösste Intensität über dem Manubr. und Corp. sterni bis herab zur Insertion der 3. Rippe. Zu beiden Seiten des Sternum wird die Dämpfung etwas heller bis ca. 4 cm nach aussen von den Ster-

nalrändern. An dies Gebiet der absoluten Dämpfung schliesst sich beiderseits nach aussen eine Zone von 4 Querfingerbreite, in der der Schall kürzer ist als normal. Die absolute Dämpfung ist nach unten durch eine etwa der 3. Rippe beiderseits folgende Linie begrenzt, setzt sich nach links hin in die Herzdämpfung fort. — Auf dem Rücken links neben der Wirbelsäule etwa in der Höhe des Angul. scapul. leicht tympanitischer Schall.

Herztöne an der Spitze leise; im 2. linken Intercostalraum neben dem Sternum erster Ton sehr undeutlich, zweiter etwas deutlicher. Neben den Herztönen, unabhängig von ihnen, hört man in dem Pulsationsbezirk ein continuirliches, undeutliches schwirrendes Geräusch.

Die Pulse an beiden Aa. radiales schlagen nicht gleichzeitig an.

Auch in diesem Falle bestätigte die aktinoskopische Untersuchung unsere Diagnose eines Aortenaneurysma, das wahrscheinlich gleichzeitig eine Compression der Trachea verursacht hatte.

Bekanntlich macht sich zuweilen das Aneurysma auch laryngo- resp. tracheoskopisch bemerkbar durch eine Hervorwölbung der linken Wand der Luftröhre, an der man dann auch sehr lebhafte Pulsationen bemerkt. Complicirt sich nun aber diese Affection mit einer linksseitigen Posticuslähmung, so macht die Betrachtung der gleichseitigen Trachealwand grosse Schwierigkeiten, so dass es uns gelegentlich nicht gelingt, das Aneurysma nachzuweisen, in solchen Fällen leistet uns das Skiagramm einen grossen Dienst.

b) Tumoren.

Diesen Fällen von Aortenaneurysma reihen sich 5 Fälle von Mediastinal- resp. Retrosternaltumoren an, von denen 2 strumöser Natur sind.

Fall 6. 4. 1. 98. A. F., Portierfrau, 47 Jahre alt, will vor 3 Jahren eine „Kehlkopflähmung“ gehabt haben, klagt jetzt über Drücken im Halse und Hustenreiz.

Nasen- und Rachenschleimhaut atrophirend.

Die linke Stimmlippe steht unbeweglich der Mittellinie angenähert mit excavirtem Rande. Rechte Stimmlippe normal beweglich. Hintere Larynxwand ein wenig verdickt.

Der in die Foss. jugul. eingedrückte Finger fühlt eine Pulsation; beim Schlucken scheint hinter dem Sternum eine Geschwulst in die Höhe zu steigen.

Links neben dem Manubr. sterni etwa in der Ausdehnung eines Hühnereies geringe Dämpfung; Herztöne rein.

Auf dem Fluorescenzschirm sieht man einen das Sternum beiderseits überragenden, erst geradlinig aufsteigend und dann sich etwas nach aussen wendend, bis über die Claviculae hinaufreichenden Schatten, der sich beim Schlucken mit der Trachea bewegt.

Es handelte sich also in diesem Falle um eine Struma retrosternalis cum paresi m. postici sin.

Fall 7. 15. 2. 98. E. Sch., Kaufmannfrau, 42 Jahre alt, will vor 5 Jahren eine mit Heiserkeit verbundene „linksseitige Stimmbandlähmung“ gehabt haben; vor $^{3}/_{4}$ Jahren gesellte sich dazu pfeifendes Athmen und Hustenreiz.



Gaumen- und Pharynxschleimhaut blass; im Rachen reichlich Secret.

Linke Stimmlippe steht in der Mittellinie unbeweglich mit leicht excavirtem Rande, der sich bei der Phonation etwas anspannt.

Der linke Aryknorpel macht bei der Phonation eine drehende Bewegung; rechte Stimmlippe ist bei ruhiger Respiration in der Aussenbewegung beschränkt.

Eine Rotationsbewegung der Epiglottis nicht bemerkbar.

Sensibilität in Pharynx und Larynx normal.

Vor der Trachea fühlt man beim Schlucken einen anscheinend wallnussgrossen glatten Tumor hinter dem Sternum aufsteigen.

Puls 120, an beiden Radiales isochron.

Aktinoskopisch bemerkt man einen dem Herzschatten aufsitzenden bis zur Claviculahöhe hinaufragenden Schatten, der in seiner Form etwa dem eines Aortenaneurysma entspricht. Da er aber nicht pulsirt, man andrerseits links neben ihm einen etwas weniger intensiven pulsirenden Schatten sieht, so muss man einen Tumor annehmen, der die Aorta nach links dislocirt hat. Da dieser Tumorschatten aber beim Schlucken in die Höhe steigt, so muss man die Diagnose stellen auf Paralysis m. post. sin., Paresis m. post. dextr. e Struma retrosternal.

Fall 8. 1. 9. 97. A. V., Wwe., 52 Jahre alt. Vor 3 Jahren bekam Pat. in der Kehlkopf- und Luftröhrengegend eine Anschwellung, zu der sich Heiserkeit gesellte; nach längerem Einpinseln derselben, Einreiben von Jodkalisalbe und Salzwasserumschlägen sowie innerlichem Gebrauch von ca. 15 Flaschen Jodkali gingen die Krankheitserscheinungen langsam zurück. Seit 2 Jahren leidet Pat. zeitweilig an Schwindelanfällen und ständig an Heiserkeit.

Die Thyreoidea ist äusserlich am Halse kaum palpabel. Die linke obere Claviculargrube scheint im Gegensatze zur rechten etwas mehr ausgefüllt, doch ist von einem Tumor nichts zu fühlen.

Zungentonsille stark vergrössert, besonders links, bettet die Epiglottis ein, die bei der Phonation kaum gehoben und nicht gedreht wird.

Rechte Stimmlippe unbeweglich in Cadaverstellung stehend mit schlaffem concavem Rande, der sich bei der Phonation kaum anspannt. Die linke Stimmlippe geht beim Anlauten über die Mittellinie hinaus und legt sich an die rechte an.

Ueber dem Manubr. sterni eine erweiterte Vene; ebendaselbst eine Dämpfung, die sich gut 3 cm über den rechten Sternalrand fortsetzt; der ins Jugulum eingedrückte Finger fühlt eine Pulsation. Ueber Manubr. sterni sowie rechts und links von ihm systolisches Blasen. Am Herzen sonst Nichts nachweisbar.

Aktinoskopisch erscheint der Sternalschatten bedeutend verbreitert; am Rücken sieht man einen breiten, dem Herzschatten aufsitzenden aber nur links pulsirenden Schatten, der links bogenförmig, rechts gerade in die Höhe steigt und die Clavicula erreicht. Hier in diesem diagnostisch schwierigen Falle zeigte uns das Skiagramm einen Mediastinaltumor, den wir als die Ursache der rechtsseitigen Stimmbandlähmung annehmen müssen

Im weiteren Verlaufe stieg uns noch einige Male der Verdacht an Lues auf, insbesondere, als eine lebhafte Röthung und schmerzhafte Schwellung an der

linken Clavicula auf Jodkali zurückging; aber die weitere Darreichung dieses Medicamentes sowie eine nachher eingeleitete Schmierkur blieb ohne Erfolg.

Was den laryngoskopischen Befund betrifft, so konnten wir am 13. 9. 97 bei der Phonation an der rechten Stimmlippe leichte zuckende Bewegungen nach der Mittellinie zu constatiren.

3. 3. 98 finde ich, nachdem noch am 25. 11. 97 „Status idem" notirt ist, die rechte Stimmlippe unbeweglich fast in Medianlinie stehend, mit ziemlich geradem Rande, die linke legt sich bei der Phonation an sie an.

Fall 9. 11. 3. 98. R. N., Landwirth, 57 Jahre alt, leidet seit 2 Jahren an Athembeschwerden, Husten und Auswurf. Bei tiefem Athmen hört man einen Stridor in- und exspirator.

Hintere Pharynxwand geröthet, Uvula recht lang.

Schiefstand der Glottis von rechts vorne nach links hinten. Rechte Stimmlippe steht der Mittellinie angenähert, macht bei der Phonation nur kurze adductorische Zuckungen, während die linke nur in der Abductionsbewegung gehemmt ist.

Auf dem Manubr. sterni mit Ausnahme eines nach oben offenen halbmondförmigen Abschnittes eine Dämpfung, die sich nach rechts bis ca. 4 cm nach aussen vom rechten Sternalrand, nach links ca. 5 cm als absolute Dämpfung fortsetzt. Beiderseits findet sich neben der absoluten noch eine ca. 5 cm breite relativ gedämpfte Zone. Nach unten geht die Dämpfung in die des Herzens über, nach oben bis an die Claviculae. Pulsation nirgends zu fühlen.

Aktinoskopisch bemerkt man einen der Dämpfungsfigur ziemlich entsprechenden tiefen Schatten, der der etwas verbreiterten Aorta aufsitzt, jedoch selbst keine Pulsation zeigt, während die Pulsationen der Aorta und des Herzens deutlich sichtbar sind.

Es handelt sich also um einen Tumor retrosternalis mit Paralysis m. post. dextri, pares. m. post. sin.

Fall 10. 15. 3. 98. A. Sch., Holzbildhauer, 41 Jahre alt, war bis 1875 gesund. In diesem Jahre traten Athembeschwerden auf und „Verschleimung". 1877 constatirte B. Fränkel bei ihm das typische Bild einer doppelseitigen Posticuslähmung. 1881 überstand Pat. eine Pneumonie. Sein Befinden ist unverändert geblieben. Wenngleich er nicht schnell gehen kann, ohne im höheren Grade schwerathmig zu werden, konnte er die ganze Zeit hindurch und kann auch heute seiner Beschäftigung nachgehen, so dass er sich trotz zuweilen spontan auftretender Steigerung seiner Schwerathmigkeit begreiflicherweise noch nicht zur Tracheotomie entschliessen konnte. Bei ruhigem Verhalten athmet Pat. 20 mal in der Minute mit einem ganz leisen inspiratorischen Stridor; bei der Einathmung steigt der Kehlkopf um ca. 2 mm nach unten. Die Exspiration ist frei. Pulsfrequenz 100. Die Stimme ist meist rein, zuweilen schlägt sie plötzlich in die Fistel über, und dabei scheint die Athmung etwas schwieriger, mühsamer zu werden; wahrscheinlich handelt es sich dabei um die im späteren Stadium der doppelseitigen Posticuslähmung ja gewöhnlich zu beobachtenden Spasmen der Stimmlippenmuskulatur.

Die Stimmlippen stehen bei ruhiger Respiration der Mittellinie angenähert, so dass hinten zwischen ihnen ein Spalt von ca. 2 mm bleibt; dieser verengert sich nun bei der Inspiration auf etwa die Hälfte seiner Breite, indem dabei die Stimmlippen angesogen werden, was sich auch dadurch bemerkbar macht, dass



sie, die vorher etwas schlaff waren, nunmehr sich anspannen gegen einander und ein wenig nach unten fahren.

Dieser Zustand besteht, wie wir durch während dieser 21 Jahre regelmässig vorgenommene Untersuchungen bestätigen können, bis heute in im Wesentlichen unveränderter Weise. Eine Ursache für die doppelseitige Posticuslähmung liess sich nicht auffinden.

Es lag nun nahe, auch hier eine Aktinoskopie vorzunehmen. Wir sahen allerdings zu beiden Seiten des Manubr. stern. eine Andeutung eines leisen Schattens, und Professor Grunmach wollte denselben als den Ausdruck eines Lymphoms angesehen haben. Ich gestehe aber, dass ich mich zu dieser Auffassung noch nicht bekennen kann. Es ist bedauerlich, dass die Röntgenstrahlen in diesem Falle keine absolut sichere Ursache für die doppelseitige Posticuslähmung nachweisen konnten, einmal weil ja die ätiologische Aufklärung solcher Fälle bisher öfter misslungen ist, und dann weil es sich hier — ich glaube es sagen zu können — um ein Unicum handelt. Meines Wissens wenigstens existirt in der gesammten Litteratur nur ein Fall, der mit dem eben beschriebenen in Concurrenz treten könnte; das ist der von Gerhardt in Virchow's Arch. XXVII[1]) mit folgender Ueberschrift versehene: „Kehlkopfleiden seit 28 Jahren; rheumatische Lähmung beider M. cricoarytaen. post., rein inspiratorische Dyspnoe, wohl erhaltene Stimme.“ Nach der genaueren Beschreibung der Krankheitsentwicklung scheint es mir aber zweifelhaft, ob die doppelseitige Posticuslähmung 28 Jahre bestanden hat. G. schreibt nämlich: „College N. bekam vor 28 Jahren Katarrh, wurde heiser und behielt seit jener Zeit etwas Kurzathmigkeit. Die Dyspnoe steigerte sich in jedem Winter, am meisten vor 8 Jahren, nachdem ein College von der Annahme einer Structurveränderung der Kehlkopfschleimhaut ausgehend Aetzungen mit Höllensteinlösung gemacht hatte. Pat. ging damals 8 Tage und Nächte im Zimmer umher, und nur möglichste Rückwärtsbeugung der Schultern und Streckung der Wirbelsäule ermöglichten noch das Athmen. Er fühlte das Vergehen der Sinne; um Erbrechen zu bewirken, war eine Dosis von Cupr. sulf. Gr. XVIII nöthig. Nur langsam führte damals die Anwendung milder, schleimiger Stoffe eine bedeutende Besserung herbei. Allein seit jener Zeit besteht andauernd (in erhöhtem Maasse im Vergleiche zu früher) eine rein inspiratorische Dyspnoe.“ Die von G. vorgenommene laryngoskopische Untersuchung zeigte das typische Bild der doppelseitigen Posticuslähmung.

„Etwas Kurzathmigkeit“, das Fehlen des tönenden Inspiriums während des Schlafes sind gewiss Momente, die gegen eine schon vorhandene complete doppelseitige Posticuslähmung sprechen; jedenfalls aber war sie nicht nachgewiesen worden. In unserem Falle dagegen wurde sie von berufenster Seite durch das Laryngoskop schon vor 21 Jahren festgestellt und sie besteht heute noch, ohne dass eine Tracheotomie nöthig gewesen wäre. Bis-

---

1) Gerhardt: Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virch. Arch. 1863.

her hat der Pat. mit seiner Weigerung, eine Operation an sich vornehmen zu lassen, Recht behalten.

c) Fälle von Carcinoma oesophagi.

Fall 11. 1. 2. 98. J. M., Schornsteinfeger, 51 Jahre alt, ist seit November v. J. heiser und hat seit 8 Tagen das Gefühl, als wäre sein Schlund in der Kehlkopfgegend zu eng, so dass feste Speisen nur mit Schwierigkeiten passiren.

Der abgemagerte Patient zeigt eine blasse Pharynxschleimhaut.

Die Epiglottis wird im Moment des Anlautens mit ihrem rechten Seitenrande nach unten gezogen, so dass sie eine Drehung um die sagittale Axe macht.

Die linke Stimmlippe steht unbeweglich in Cadaverposition mit ausgeschweiftem Rande; der linke Aryknorpel wird bei der Phonation etwas gedreht. Rechte Stimmlippe zeigt normale Aussenbewegung und geht beim Phoniren ein wenig über die Mittellinie hinaus, ohne jedoch die linke zu erreichen.

Am linken oberen Thoraxabschnitte sieht man erweiterte Venen. Eine Dämpfung ist nicht herauszupercutiren, Pulsationen weder zu sehen noch zu fühlen.

Oesophagussonde 7 stösst 22 cm hinter den Schneidezähnen auf ein unüberwindliches Hinderniss; Sonde 4 passirt.

Bei der aktinoskopischen Untersuchung sehen wir einen dem Herzschatten aufsitzenden breiten, das Sternum beiderseits überragenden, ziemlich geradlinig aufsteigenden Schatten, dessen Contour im obersten Theile, etwa in der Claviculargegend nach rechts hin einen schlanken Bogen machte, während nach links zu neben ihm der pulsirende Aortenschatten sichtbar wurde.

In diesem Falle von Carcinoma oesophagi mit linksseitiger Recurrenslähmung hätte uns das Röntgenbild allein wohl nicht mit Sicherheit diese Diagnose ergeben, vielmehr hatten die klinischen Erscheinungen sowie die Bougirung des Schlundes dieselbe schon mit Sicherheit stellen lassen. Das Skiagramm hat uns mehr über die Ausdehnung der Geschwulst belehrt. Es ist also, wie oben schon gesagt, immer nöthig, alle anderen uns zu Gebote stehenden Mittel zur Erforschung der Diagnose zu verwenden.

Fall 12. 20. 12. 97. J. S., Schuhmacher, 54 Jahre alt; stammt von lungenkranken Eltern, hat 1865 eine Gonorrhoe gehabt, war 1883 6 Wochen an Rheumatismus krank. Anfang September l. J. wurde er etwas heiser; dazu gesellten sich leichte Schmerzen beim Schlucken, die allmälig zunahmen und sich mit einer Verengerung im Schlunde vergesellschafteten, so dass er in den letzten Monaten nichts Festes, in den letzten Wochen kaum noch Flüssiges herunterbringen konnte.

Pat. von ist kleiner Statur, zartem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und schlechtem Ernährungszustande; das Gesicht ist mager und leicht cyanotisch. Stridor in- und exspiratorius. Wird in die stationäre Klinik der Charité für Hals- und Nasenkranke aufgenommen.

Aussen am Halse an der linken Schildkorpelplatte fühlt man links neben der Incisur eine harte prominirende Leiste. Die rechte Halsseite ist vorgewölbt, von



einer derben Geschwulst ausgefüllt, die auf Druck schmerzhaft ist und sich beim Schlucken mit dem Kehlkopfe zu bewegen scheint. Die Trachea ist nach rechts verschoben. Ueber dem medialen Theil des rechten Schlüsselbeins ist die Grube weniger tief als links und fühlt sich weich, wie mit Luft gefüllt an; über der linken Clavicula macht sich eine bucklige Hervorragung bemerkbar.

Der Thorax ist flach gebaut, Athembewegungen — 24 in der Minute — sind wenig ausgiebig bes. rechts. In der Supraclaviculargrube beiderseits ist der Schall gedämpft, an den äussersten Lungenspitzen tympanitisch; unter den Schlüsselbeinen beiderseits bis zur 3. Rippe leer; in der mittleren Axillarlinie in der Höhe der Mammilla handbreit voller Schall. Auf dem Sternum Schenkelton. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie zwei Fingerbreit unter der Mammilla undeutlich palpabel; Herztöne rein.

In den Fossae supraspinatae, besonders rechts unmittelbar neben der Wirbelsäule Schall leer und tönend, diese Klangfarbe verliert sich allmälig nach unten zu. Links vorne oben über der Clavicula verschärftes, sausendes Athmen, leicht scandirend, Exspiration verlängert; unterhalb des Schlüsselbeins bis zur 3. Rippe verschärft, ebenso hinten oben bis zur Spina.

Rechts vorne oben über und unter der Clavicula bis zur Lungengrenze bronchiales klingendes Athmen, von summenden knarrenden Geräuschen begleitet; dieselben sind auch noch in der Fossa supraspin., beim Exspirium weniger, zu hören. Unterhalb der Spina Vesiculärathmen.

Puls 84, hart, gespannt, fühlt sich an der rechten A. radial. schwächer an als links.

Laryngoskopisch sieht man die linke Stimmlippe unbeweglich in Cadaverstellung mit ausgeschweiftem Rande, die rechte macht vollkommene Adductionsbewegung, geht aber nicht genügend weit nach aussen. Bei der Inspiration bleibt zwischen beiden ein Spalt von 6—7 mm. Der Kehlkopf steigt bei derselben 0,5—1 cm nach abwärts.

Eine Oesophagussonde geht etwa bis zu der der Bifurcation entsprechenden Stelle und stösst dort auf eine weiche Masse; da Pat. cyanotisch wird, muss sie sofort wieder herausgezogen werden.

Aktinoskopisch nimmt man einen das Sternum beiderseits überschreitenden und seinem Rande nahezu parallel bis zu den Claviculae hinauf verlaufenden Schatten wahr; der pulsirende Aortenschatten ist deutlich verbreitert.

Nachdem Pat. mehrere Erstickungsanfälle überstanden, geht er am 19. 1. 97 marastisch zu Grunde.

Bei der Obduction fand sich an der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem Bronchus eine kindskopfgrosse Geschwulst, die an der Innenfläche so stark ulcerirt ist, dass eine enteneigrosse Höhle entstanden ist. An der weitesten Stelle misst die durchschnittene Wand der Geschwulsthöhle mehrere Centimeter. Uebrigens ist in der Höhle ein ca. 2 cm breites Stück der Oesophaguswand übrig geblieben. Die angrenzende Trachea ist bis auf eine dünne Lamelle von der Geschwulst durchwachsen und etwas comprimirt. Die Bronchialdrüsen sind bis zu wallnussgrossen Knoten angewachsen.

Was nun das Verhältniss dieses Oesophaguscarcinoms zur Aorta betrifft, so hatte dasselbe sie von unten her comprimirt und so in Folge der eingetretenen Stauung eine eiförmige Erweiterung der aufsteigenden Aorta verursacht. So erklärte sich auch der verbreiterte pulsirende Aortenschatten, den wir auf dem Fluorescenzschirm sahen und anfänglich für ein



Aneurysma ansprechen zu müssen glaubten. Immerhin bemerkten wir gleichzeitig neben dem Schatten der Aorta einen zweiten, mehr geradliniger contourirten, so dass wir mit Sicherheit sagen konnten, dass sich daneben noch ein Tumor befinden müsse.

Solche durch die Section controlirten Röntgenbilder sind sehr lehrreich. Der Vergleich derselben mit dem Obductionsbefund könnte manche noch bestehende Unklarheit in der Deutung derselben aufhellen und so die Durchstrahlung zu einer diagnostisch noch viel werthvolleren Methode erheben.

Bisher liegen — bei der Jugend dieser Methode leicht begreiflich — leider noch sehr wenig derartige Beobachtungen vor. Es wäre daher sehr wünschenswerth, wenn man — ich wiederhole hier einen von B. Fränkel schon öfter ausgesprochenen Gedanken — regelmässig die Cadaver vor der Section durchstrahlte und das erhaltene Bild durch den nachher aufgenommenen Obductionsbefund controlirte.

II.
Zur Ozaenafrage.

Von

San.-Rath Dr. **Cholewa** u. Dr. **H. Cordes** (Berlin).

(Hierzu Tafel I u. II.)

I. Einleitung.

Von San.-Rath Dr. Cholewa.

Wenn ich durch die Veröffentlichung dieser Zeilen in Etwas zur Aufklärung des Ozaenaprocesses beizutragen hoffe, so geschieht es nicht in der Idee, durch meine Arbeiten in der Lage zu sein, wesentlich Neues zu bieten, als vielmehr in der Absicht, den Versuch zu machen, die werthvollen Befunde früherer Forschungen so zu ergänzen und sie derartig mit einander in Verbindung zu bringen, dass eine klarere Einsicht in die Reihenfolge der pathologischen Vorgänge der Ozaena sich ergiebt. Es ist deshalb auch unerlässlich, zuvor ein Referat über das bis jetzt auf unserem Gebiete Geleistete zu geben, nur bitte ich gleich von vornherein um Entschuldigung, wenn ich bei der Ueberfülle des Stoffs nicht jeder Arbeit durch Erwähnung des Autors gerecht werde, sondern mich darauf beschränke, nur die zu nennen, deren Ansichten zur Erläuterung meines Versuches und zum Verständniss meiner eigenen Befunde und Ideen nothwendig sind.

Die ersten auf pathologischem Gebiete für unser Thema bedeutenden Arbeiten von H. Krause, E. Fränkel, Habermann bestanden in Veröffentlichung von Sections-Ergebnissen von mit Ozaena behafteten, aber an anderen Krankheiten, hauptsächlich Phthisis, zu Grunde gegangenen Individuen. Der Tenor dieser Arbeiten war, dass es sich bei Ozaena um eine fettige Degeneration der Drüsen-Epithelien, sowohl der Bowmann'schen wie der acinösen Drüsen, handle, welche die Folge einer eigenthümlichen chronischen Entzündung der Nasenschleimhaut sei. Das von solchen Drüsen gelieferte Secret sei ebenfalls pathologisch verändert und trage die Bedingungen zur Bildung von Borken und Foetor schon in sich (Krause), ehe es auf die Oberfläche der Schleimhaut gelange oder wie Jurasz sich ausdrückt, hafte bereits bei dem Austritt des Secretes aus den Drüsen, dem „eitrigen" Schleim an. Eine weitere Folge jener chronischen Entzündung sei das „Zugrundegehen" des drüsigen Stratums, durch narbige



Schrumpfung des submucösen Bindegewebes und mit dem der periostalen Lagen, schliesslich des Knochens.

Zehn Jahre nach dem Erscheinen dieser Arbeiten suchte sich Grünwald von dieser allgemein herrschenden Schleimhaut-Theorie dadurch frei zu machen, dass er die eitrigen Affectionen der Nebenhöhlen für den Ozaena-Process als ätiologisches Moment in Anspruch nahm. Seiner Ansicht nach könne eine dünne (?) atrophische Schleimhaut, wie wir sie im gewöhnlichen Bilde der Ozaena-Nase beobachten, unmöglich so viel Secret produciren, wie während der langen Jahre des Bestehens einer Ozaena abgesondert wird. Seiner Meinung nach soll überhaupt nicht nur auf den Namen Ozaena, sondern auch auf den einheitlichen Begriff einer Ozaena als selbstständige Erkrankung des Nasen-Innern verzichtet werden, da „der Nachweis einer genuinen Atrophie in der Nase mit consecutiver Bildung stinkender Borken bis heute in keinem Falle auch nur zur Wahrscheinlichkeit erbracht ist.“ (?) Obwohl Grünwald mit diesen Worten sicher über das Ziel hinausschiesst, so ist nicht zu leugnen, dass seine Ausführungen viel Verführerisches in sich trugen, indessen fehlte er in zweierlei Hinsicht, einmal dadurch, dass er den im Jahre 1885 von dem Engländer Woakes veröffentlichten Arbeiten über Ethmoiditis necrotica zu wenig gerecht wurde, indem er die daselbst betonten Veränderungen des Knochens nicht einer erneuten mikroskopischen Prüfung unterwarf und zweitens, dass er die in den Arbeiten E. Fränkel's und Gottstein's betonte Thatsache ausser Acht liess, wonach bei Ozaena überhaupt kein freier Eiter auf die Schleimhaut ergossen wird, sondern nur ein spärliches, schleimig-eitriges Secret, welches erst bei längerem Verweilen in der Nase stärkere Eiterbeimischungen zeigt. Grünwald's Vorschlag, den Begriff der Ozaena genuina überhaupt fallen zu lassen, fand daher wenig Beifall und die Rhinologen von Fach glaubten nach kurzem Schwanken an der Ozaena, als einer selbständigen und wohlcharakterisirten Erkrankung der Nasenschleimhaut festhalten zu müssen. Hinfort handelte es sich nur darum, die ätiologischen Momente für die prägnantesten Symptome, die Borkenbildung und den Foetor zu finden, ohne welche eine typische Ozaena nicht gedacht werden konnte. Zum Entstehen dieser Beiden wurde eine abnorme Weite des Nasen-Innern als conditio sine qua non angesehen. Schon 1875 hatte Zaufal nach dieser Richtung hin vorgearbeitet. Er nahm eine angeborene Kleinheit resp. Defecte besonders der unteren Muscheln an, eine pétitesse congénital du cornet inférieur, wie Alfred Martin in seinem essai de l'ozène sich ausdrückt, wodurch die Muscheln die kindlichen Dimensionen beibehalten. Leider ist mir die Arbeit Zaufal's direct nicht zugänglich gewesen, so dass ich die Gründe, welche Zaufal für seine Annahme beibringt, nicht kenne, indessen hat sich Zuckerkandl bemüht, das Irrige derselben scharf nachzuweisen. Er konnte in der That unter 252 Schädeln jugendlicher Individuen nicht ein einziges Mal angeborene Defecte der Muscheln finden und hält daher dafür, dass solche Befunde immer pathologischen Ursprungs sind. In der neuesten Ausgabe seines Werkes „Ueber die Anatomie der Nasenhöhle II. Theil“ schreibt er wörtlich: „Das Irrige

der gemachten Angabe (Zaufal's!) geht am deutlichsten aus der Untersuchung der Nasenhöhlen von Embryonen und Neugeborenen hervor. Die Muschelatrophie kommt so häufig vor (natürlich am Lebenden. d. Verf.), dass man sie selbst bei der Section von nur wenigen Neugeborenen finden müsste. Ich habe nun viele Hunderte von Neugeborenen und eine grosse Anzahl von Embryonen zergliedert, aber in keinem Falle auch nur eine Spur einer rudimentären Muschel gefunden." Diese Erklärung eines so hervorragenden Meisters in der Anatomie der Nase konnte indess Hopmann nicht abhalten, seine neue Theorie von der hereditären Kleinheit der Muscheln und Weite der Nasengänge als anatomische Grundlage der Ozaena aufzustellen. Es genügte ihm wie anderen nicht, die abnorme Weite der Nase von der Atrophie der Schleimhaut allein abhängig zu denken und er nimmt eine Beeinflussung des Nasen-Skelets durch ungleichartiges Wachsthum der einzelnen Theile des nasalen Stützapparates an. So ist nach ihm, und seine Beobachtungen sind von Gerber und Rethi bestätigt worden und werden auch von mir nicht geleugnet, der Durchmesser des Septum von vorn nach hinten bei Ozaena-Kranken kürzer wie bei Gesunden oder mit anderweitigen Nasenaffectionen Behafteten. Da aber, fährt Hopmann in seinen Argumenten fort, das knorpelige und knöcherne Septum erhalten bleibt, so ist in keiner Weise einzusehen, wie ein Schrumpfungsvorgang (analog den Muscheln! d. Verf.) seinen Durchmesser von vorn nach hinten beeinträchtigen könnte, es bleibt daher nur eine angeborene Veränderung übrig. Sein Résumé geht in einer späteren Arbeit schiesslich dahin, „dass Muschelschwund und Septum-Kürze, man könnte auch sagen, die Degeneration der ganzen innern, nicht selten zugleich auch der äusseren Nase, an erster Stelle auf eine und dieselbe Ursache zurückzuführen sind, nämlich auf einen hereditären, in der Anlage bereits angeborenen Hemmungsprocess, auf einer Entwickelungsstörung."

Vielleicht würde Hopmann seinen Beobachtungen einen anderen Ausdruck gegeben haben, wenn er die 7 Jahre früher (1886) veröffentlichte Abhandlung Habermann's über Ozaena eingehender Studien gewürdigt hätte. In der eben citirten Arbeit dieses Autors, auf die wir auch später noch einmal zurückkommen werden, spricht sich derselbe über die bei Ozaena-Kranken gelegentlich vorkommenden und mit Lues hereditaria (Gerber, Störk) in Zusammenhang gebrachten Sattelnasen folgendermaassen aus: „Meinen Erfahrungen nach entsteht die Sattelnase bei Ozaena dann, wenn die Ozaena schon in frühem Kindesalter auftritt und neben dem Schwund der Muscheln zu einem Schwund der Scheidewand und damit auch zu einer geringeren Entwickelung derselben führt." Wir werden später sehen, dass Habermann hier das Richtige getroffen hat, wenn er auch den Schwund des knöchernen Stützapparates von der chronischen Entzündung der Schleimhaut abhängig hält. Denn in der Einleitung zu seiner Arbeit (Zeitschr. f. Heilkunde VII. Bd.) sagt er wörtlich: „Unter Ozaena simplex oder vera verstehen wir eine chronische Entzündung der Nasenschleimhaut, die etc. ohne jeden Ulcerationsprocess mit der Atrophie der Schleimhaut und weiter auch des knöchernen Gerüstes der



Muscheln und der Scheidewand endet." Jedenfalls ist seine Erklärung für das Zustandekommen der abnormen Weite der Nase vielmehr verwerthbar wie die Annahme Hopmann's, da auf diese Letztere die oben citirten Einwürfe Zuckerkandl's ebenso gut Anwendung finden können wie auf die Defect-Theorie Zaufal's. Ziemlich vereinzelt steht die Ansicht Professor Walb's, nach welcher pathologische Veränderungen, die sich bei Ozaena in der Schleimhaut abspielen, wohl zu einem Schwunde einzelner Gewebstheile führen können, dass aber ein „wesentlicher und hauptsächlichster Factor, der die Atrophie erzeugt, hinzukommt, nämlich „der beständige von den Krusten erzeugte Druck." (!)

Walb verwechselt hier offenbar Ursache und Wirkung und übersieht, dass die Borkenbildung hauptsächlich in der Gegend der mittleren Muschel zu finden ist, während die Atrophie in hervorragender Weise an der unteren Muschel beobachtet wird. Ich würde nicht für nöthig gehalten haben, diesen Erklärungsversuch Walb's zu erwähnen, wenn nicht Abel in seinen Deductionen sich auf ihn stützt und dadurch zeigt, in welcher Verlegenheit er sich bei der Anpassung seines Bacillus zu den einzelnen Symptomen des Ozaenaprocesses befunden hat. Beide vergessen, dass es sehr weite Nasen giebt, wo keine Spur einer fötiden Secretion geschweige denn Borkenbildung sich findet, wie dies Alle zugeben, die sich nur einigermaassen intensiv mit dem uns vorliegenden Thema beschäftigt haben und dass wiederum nach Jurasz Fälle von Ozaena vorkommen, wo weder die räumlichen Verhältnisse des Nasen-Innern noch die Grössenverhältnisse der Muscheln irgend eine Alteration erfahren haben. Obwohl Letzteres sicher nur unter ganz bestimmten Bedingungen oder im Anfangsstadium des Ozaenaprocesses der Fall ist, so können wir doch nach diesen Beobachtungen die Forderung Professor B. Fränkel's verstehen, der zur Erklärung der Borken- und Foetor-Bildung die Mitwirkung eines „Ferments" in der durch Atrophie erweiterten Nase nicht glaubte entbehren zu können. Es war daher nicht nur fin de siècle, wenn Loewenberg seinen Bacillus suchte — und fand, sondern seine Bemühungen entsprachen einem allgemeinen Bedürfnisse. In welchem Maasse Letzteres der Fall war, sehen wir aus den Worten, mit welchen Walb am Schlusse „seiner Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasen- und Rachen-Erkrankungen (Bonn 1888)" diesen Fund begrüsst: „Zum Schlusse spreche ich meine Ueberzeugung aus, dass der von Loewenberg betretene Weg zur Erkenntniss des Wesens der Ozaena führen wird. Ob nun gerade der Loewenberg'sche Ozaenacoccus oder ein anderer der eigentliche Krankheitserreger ist, ist dabei gleichgültig; vorhanden muss er sein und wird hoffentlich auch gefunden werden."

Walb's Wünsche sind insofern befriedigt worden, als der Loewenberg'sche Fund Veranlassung zu einer Reihe hervorragender bacteriologischer Arbeiten, wie die von Thost, Luc, Klamann, Strübing, Paulsen, Abel wurde. Ob aber hierdurch der Ausspruch Hofraths Dr. Krieg's (Rhinitis atrophica foetida und non foetida, Heymann's Sammelwerke) hervorgerufen hauptsächlich durch die Abel'sche Arbeit



gerechtfertigt ist „Ozeana galt uns bis zur jüngsten Zeit für ein Räthsel", ist eine andere Frage. Denn es ist wohl nach den von Hajek, Bayer, Klemperer und besonders Fricke veröffentlichen Arbeiten mehr wie zweifelhaft geworden, ob, wie Abel will, der von ihm gefundene Bacillus mucosus ozaenae die alleinige Ursache und der alleinige Verbreiter dieser Krankheit ist und ob daher die Ozaena nothwendigerweise in die Reihe der „Infectionskrankheiten" gehört. Nach Fricke (Zeitschr. für Hygiene Bd. XXIII. 1896, p. 442) ist der Kapselbacillus ozaenae eine Varietät des Bacterium pneumoniae Friedländer, hervorgegangen aus veränderten Lebensbedingungen, und kann wie dieser an den verschiedensten Localitäten gefunden werden, ohne dass irgend eine specifische Affection zu bestehen braucht, um eine Erklärung für seine Gegenwart abzugeben. Weiter fährt Fricke fort, dass „ein pathologisch (auch physiologisch? d. Verf.) verändertes Secret einen bedeutend besseren Nährboden für die verschiedensten Mikroorganismen darstellt, als ein normales, ist durch Untersuchungen sichergestellt worden."

„Wie nun im Gegensatz zum normalen die Bacterienflora in manchen pathologischen Magensecreten viel üppiger entwickelt ist, so hat es nichts Auffallendes an sich, dass dies ganz besonders in dem so ausserordentlich zersetzungsfähigen Secrete bei Ozaena der Fall ist. Und dass hier ausser den mannigfachsten sonstigen Keimen vorwiegend ein Bacillus gedeiht, welcher durch sein plumpes und die denkbar geringsten Anforderungen an den Nährboden stellendes Wachsthum vor allen anderen Bacterienarten ausgezeichnet ist, kann als nichts Wunderbares gelten." „Dass aber die bei Ozaena gefundenen Kapselbacillen nicht ausschliesslich an die Ozaena-Nase gebunden sind, dafür spricht das Vorkommen von „Ozaenabacillen" an den verschiedensten Localitäten des Körpers ohne das gleichzeitige Bestehen eines ozaenaartigen Processes." — Auch Thost hat Kapselbacillen, die den Friedländer'schen Pneumoniebacillen entsprechen und sich bei Thierversuchen wie diese verhielten, gefunden. Eine besondere Bedeutung für den Ozaenaprocess legt er ihnen jedoch nicht bei, da sie auch bei manchen anderen Processen (der Nase? d. Verf.) beobachtet werden.

Es ist also unrichtig, wenn R. Krieg in der oben citirten Arbeit der Meinung Ausdruck giebt: „Loewenberg habe den Beweis, dass der Bacillus mucosus capsulat. der Erreger des Foetors und des ganzen Ozaenaprocesses sei, nicht erbracht." „Erst Abel hat ihn geliefert." Abel hat leider diesen Beweis auch nicht gebracht, er hat nur gezeigt, dass jener Bacillus sich immer findet, wenn ein Ozaenaprocess durch Borkenbildung und Foetor constatirt wurde, aber er hat seinen Bacillus ebenso wenig in dem mucösen Gewebe nachzuweisen vermocht, wie dies auch anderen Untersuchern bis jetzt geglückt ist. Ebenso wenig ist es ihm, wie Abel selbst anführt, gelungen, den Träger des Foetors mit Bestimmtheit zu ermitteln, jedenfalls ist es nach Abel nicht der Bacillus muc. caps., sondern höchst wahrscheinlich Mikroorganismen, welche sich „secundär" in dem von der Schleimhaut gelieferten eitrig-schleimigen Secret ansiedeln." „Beweis hierfür ist, dass, wenn wir die Borken fort-



schaffen, der Foetor spontan aufhört und in dem nun gesammelten neuen Secret sich quasi Reinculturen des Bacillus muc. caps. finden." — Wenn nun Abel für seine Infectionstheorie, zu der er sich durch die Anwesenheit seines Bacillus bei Ozaena berechtigt glaubt, die von Rosenfeld veröffentlichte Thatsache benutzt, dass von 21 Mitgliedern einer Familie 15 Personen nasenkrank waren und theilweise an fötider Ozaena litten theilweise an nicht fötiden atrophischen Processen, so spricht dieses meiner Meinung nach viel mehr für die Erblichkeit der Ozaena als für eine gegenseitige Infection. Ich selbst bin in der angenehmen Lage, unter meiner Ozaena-Clientel eine Familie von 8 Köpfen im Alter von jetzt 4 bis 38 Jahren zu besitzen, wo alle Familienmitglieder mit Ausnahme der Mutter an mehr oder weniger stark ausgesprochener Rhinitis atrophica foetida leiden. Die Leute haben seit Jahren dieselbe kleine Wohnung parterre nach einem feuchten Hofe hinaus inne; sollte da nicht, wenn eine directe Infection, wie es Abel will, von Person zu Person stattgefunden hätte, vor Allen die Mutter an Ozaena erkrankt sein? Die mit dem schwer an Ozaena leidenden Mann die sechs Kinder gezeugt hat? Oder spricht nicht dieser Fall, wie so viele von anderer Seite berichtete, für die Erblichkeit dieses Leidens, nicht bloss für die erbliche Disposition, mit der meines Erachtens wissenschaftlicher Forschung oft genug ein Schnippchen geschlagen wird. Eine Infection wird sicher durch den Bacillus muc. ozaenae nicht ausgeübt, obwohl auch von uns seine Gegenwart bei allen ozaenaartigen Processen constatirt ist. Mag er den Ruf einer gewissen Ubiquität verdienen, sicher ist, dass er bei ausgesprochener Ozaena in grosser Massenhaftigkeit auftritt und wir ihn, wenigstens zur Diagnose strittiger Fälle, nicht gern entbehren möchten. Er wird auch nicht gut entbehrt werden können zur Erklärung gewisser Fernwirkungen, ich meine hier die bei Ozaena vera (vgl. E. Fränkel, Krause, Hartmann, Rethi), constatirten eitrigen Mitbetheiligungen der Sphenoidal-Höhlen. Während eitrige Affectionen der übrigen Nebenhöhlen der Nase von verschiedensten Forschern bei Ozaena mit negativem Resultat gesucht worden sind, scheinen die Sphenoidal-Höhlen auch nach meinen Befunden am Lebenden öfters an dem Ozaenaprocess theilzunehmen.

Diese Fälle sind indessen nach Ansicht der meisten Collegen nicht für die Nebenhöhlen-Theorie Grünwald's zu verwerthen, da sie sich einfacher aus der Lage dieser Höhlen dicht an dem hinteren und oberen Theil, der stark mit Eiter und Borken belegt ist, erklären lassen. Hierzu kommt noch, dass sie einen für die Ansiedlung von Infectionserregern möglichst günstigen Eingang, für die Fortschaffung von eitrigen Producten möglichst schlecht gelegenen Ausgang besitzen, was bei den übrigen Nebenhöhlen zum Theil nicht der Fall ist.

Im Allgemeinen dürfen wir ferner annehmen, dass von ihren Wandungen ein, wenn auch spärliches, doch der übrigen Schleimhaut der Nase analoges Secret abgesondert wird, welches der Ansiedlung des Bacillus mucus. capsul. auch hier Vorschub leisten würde (s. Fricke). Wir dürfen uns in Folge dessen auch nicht wundern, in sehr vielen Ozaena-

fällen neben der immer vorhandenen Pharyngitis sicca auch eine Pharyngo-Laryngitis zu treffen, in deren Secretmassen obiger Bacillus angesiedelt ist. Er entstammt zweifelsohne nicht nur dem Nasensecret, das die Pharyngitis sicca verursacht, sondern auch jenen feuchten, zersetzten Massen, welche den Sphenoidal-Höhlen entspringen. Es ist daher auch vollkommen unnöthig, eine isolirte Ozaena des Larynx oder Pharynx anzunehmen und würden die in diesem Sinne gemachten Veröffentlichungen, von welcher Seite sie auch immer kommen, mit grosser Vorsicht aufzunehmen sein. Wenn ich also noch einmal darauf hinweise, dass jene öfter zu beobachtenden eitrigen Affectionen der Sphenoidal-Höhlen nicht direct als Stütze der Grünwald'schen Hypothese anzusehen sind, so ist doch hier der Ort anzuerkennen, dass kraft der Grünwald'schen Arbeit eine neue Aera in der exacten Untersuchung des Naseninnern eingeleitet wurde. Auch ich habe die Lectüre seines Buches in dankbarer Erinnerung und kann nur versichern, dass in dem „wenn auch vergeblichen Suchen" nach eitrigen Herderkrankungen bei Ozaena, der Kern für meine Ansichten über dieses Leiden seine Entstehung hat.

So war es mir schon bei meiner Arbeit „Ueber die Sondirbarkeit der Stirnhöhle" aufgefallen, wie verschiedenartig sich die Resistenz der mittleren Muschel bei verschiedenen Affectionen der Nase zeigte; noch mehr trat dieses aber hervor, als ich bei Ozaenaprocessen, um zur hintersten Ethmoidal-Zelle und dem Sphenoidal-Höhlen-Eingang zu gelangen, mich entschloss, die mittlere Muschel in toto abzutragen. Sie erschien in diesen letzteren Fällen durchschnittlich so weich und biegsam, dass man annehmen musste, dass auch der restirende Knochen nicht den Grad von Härte, Resistenz besitze, wie wir ihn in normalen Fällen und besonders den mit Knochenneubildung einhergehenden Erkrankungen des Siebbeins anzutreffen gewohnt sind. Diese abnorme Weichheit und Biegsamkeit ist neben der allgemeinen Schrumpfung schon von Walb, Zuckerkandl, Krause und Anderen verschiedentlich hervorgehoben worden.

Zuckerkandl fügt in dem Artikel (I. Theil seines Buches) „Ueber die genuine Atrophie der Nasenmuscheln etc." noch hinzu, „die Schleimhaut schrumpft, wird gefurcht, der Schwellkörper der Muschel ist dabei geschwunden und die blasse, dünne (?), glänzende Mucosa gleicht schliesslich mehr einer Serosa (?) als einer Schleimhaut. In manchen Fällen hat es den Anschein, als würde die Atrophie im Knochen gegenüber der der Schleimhaut überwiegen und diesfalls hängt die Schleimhaut am freien Rande der Muschel in Form einer verdünnten und schlaffen Membran herab." Letzteres ist eine absolut richtige und für unser Thema wichtige Beobachtung, auf welche wir später noch einmal zurückkommen werden. Wenn aber Zuckerkandl fortfährt: „Wahrscheinlich ist es jedoch, dass der Atrophie (der Schleimhaut. d. Verf.) eine Hypertrophie (polypöse Wucherung) der Schleimhaut der unteren Muschel vorangeht", so ist diese Ansicht aus den verschiedenartigsten Gründen eine falsche und nur dadurch verständlich, dass Zuckerkandl „den Schwerpunkt des Ozaenaprocesses" (p. 92) in die Verände-

rungen der Nasenschleimhaut verlegt. Die Ansicht, dass ein hypertrophisches Stadium der Schleimhaut immer dem atrophischen in dem Entwickelungsprocess der Ozaena vorangeht, entspricht nicht den Thatsachen, wie ich mich z. B. bei den Mitgliedern jener oben erwähnten Familie von acht Köpfen überzeugen konnte. Es war mir da Gelegenheit gegeben, diese Entwickelung der Ozaena schon vom zweiten Lebensjahre an zu beobachten und ich kann versichern, in diesen Fällen nichts von Hypertrophie der Schleimhaut gefunden zu haben. Die Nasenmuscheln sämmtlicher Kinder unterschieden sich da in nichts von denen mit chronischer Rhinitis anderer Kinder.

Von Eiter und Schleim befreit machten Schleimhaut und Muscheln kaum einen krankhaften Eindruck, es sei denn, dass der knöcherne Theil schon nach allen Richtungen etwas reducirt erschien. Legt man den „Schwerpunkt" bei Ozaena nicht allein in die Veränderungen der Schleimhaut, so wird man selbstverständlich auch keine vorgefasste Meinung haben für den Zustand derselben bei Beginn des Ozaenaprocesses. Wir werden deshalb bei der Ozaena ebenso gut wie bei anderen Nasenaffectionen ab und zu einmal hypertrophische Zustände finden können und demgemäss auch solche Zustände, ich meine die von Zuckerkandl erwähnten „hypertrophischen Schleimhautinseln", welche uns ermöglichen, Schlüsse auf den Gesammtzustand der Schleimhaut bei Beginn des Ozaenaprocesses zu ziehen. Aber das involvirt durchaus nicht die Berechtigung, ein vorgängiges hypertrophisches Stadium überhaupt anzunehmen. Meiner Ansicht nach ist dieses ein vollkommen müssiger Streit, da, wie oben angedeutet, jeder Schleimhautzustand wird bei Ozaena gefunden werden können, am seltensten sicher ein rein hypertrophischer, da ein solcher ein Krankheitsbild sui generis umfasst, der mit dem Ozaenaprocess nicht zusammengeworfen werden darf.

Meine bisherigen Auseinandersetzungen, glaube ich, zeigen evident, dass eine ganze Reihe von Forschern mit den bisherigen Erklärungsversuchen für die Entwickelung der Ozaena auf der Basis einer chronischen atrophirenden Schleimhautentzündung sich nicht befriedigt fand und scheint selbst Zuckerkandl nach obiger Bemerkung nicht ganz abgeneigt zu sein, seine Definition der Ozaena „als eines chronisch hypertrophischen (!) Katarrhs der Schleimhaut dahin einzuschränken, dass noch andere Momente bei der Entwickelung der Ozaena von wesentlichem Einfluss sind. Es war daher naheliegend, nicht allein die Veränderungen des Schleimhautpolsters in exacterer Weise als bisher, sondern auch die der Knochen zu studiren und zu sehen, inwiefern die Schrumpfungsprocesse des submucösen Gewebes für die Atrophie der Drüsen und für die Schrumpfungsprocesse am Knochen verantwortlich zu machen sind. Von vornherein war es mir schon seit Jahren durch die Beobachtung noch nicht abgelaufener Ozaenafälle klar, dass die Schleimhaut durchaus nicht in dem Maasse geschrumpft und atrophirt war, wie dies in allen Lehrbüchern, so besonders von Zuckerkandl behauptet wird, sondern dass sie dies in viel geringerem Maasse sein musste als der unter ihr lagernde Knochen. A priori musste

man daher folgern, dass der Knochenprocess das Primäre, die Veränderungen der Mucosa und der Drüsen das Secundäre seien. Dieser Gedanke wird fast zur Gewissheit, wenn man am Lebenden eine solche durch den Ozaenaprocess noch nicht zu stark veränderte Muschel, untere oder mittlere, in toto entfernt; man wundert sich, wie gering oft hierbei die Ausbeute an Knochen und wie unverhältnissmässig gut entwickelt die Schleimhaut erscheint. Wie schon gesagt, ist ferner der Knochen weich, so weich, dass man in vielen Fällen leicht mit einem Rasirmesser für die mikroskopische Untersuchung geeignete Schnitte machen könnte und das nicht etwa an von Kindern entnommenem Material, nein, auch von erwachsenen Individuen, bei denen man (nach Kölliker und Anderen) das Knochenwachsthum als beendet anzusehen geneigt ist. Um über diese sowohl wie andere Fragen ein selbstständiges Urtheil zu bekommen, wohl auch in der Idee, die von Gottstein, E. Fränkel, Krause bei der Section erhaltenen Befunde mit vom lebenden Organismus gewonnenem Material zu vergleichen, entschloss ich mich, eine ganze Reihe von Muscheln, Ethmoidalzellen, Cristen, die von therapeutischen Eingriffen bei Ozaenakranken herstammten, der mikroskopischen Prüfung zu unterwerfen und hatte Dr. med. H. Cordes die Güte, diesen Theil der Arbeit zu übernehmen.

II. Mikroskopische Untersuchungen.

Von Dr. Cordes.

Von den im Laufe der Zeit genauer mikroskopisch untersuchten Fällen erschienen uns folgende vier hauptsächlich mittheilenswerth.

Fall I.

Anna F., 7 Jahre. Vater des Kindes, ein kräftig gebauter Mann, giebt an, dass er seit seiner Knabenzeit an Borkenbildung in der Nase und üblem Geruch aus Nase und Mund leidet. Eine Untersuchung bestätigt die Diagnose: Ozaena. Die Mutter des Kindes ist gesund.

Die Patientin ist ein rothwangiges, gut genährtes Kind. Dasselbe hat zur rechten Zeit laufen gelernt, und lässt keine besonderen krankhaften Erscheinungen erkennen. Nach Angabe der Eltern leidet das Kind seit drei Jahren an schleimig-eitriger Absonderung aus der Nase. In dem letzten Jahre bemerkten die Eltern das Auftreten eines sehr starken, unangenehmen Foetors aus Nase und Mund, sowie ein Ausschnauben und Ausräuspern übelriechender Stücke und Borken.

Die Untersuchung der Nase ergiebt folgenden Befund: Die rechte Nasenhälfte erscheint ziemlich weit, sodass man ohne Schwierigkeit bis zur Rachenwand, an der sich ein mittelgrosses Polster adenoider Wucherungen findet, sehen kann. Das Septum ist leicht nach links verbogen. Die Schleimhaut der Muscheln ist etwas blass. Der Boden der Nase ist mit schleimig-eitrigem, dickem Secrete bedeckt. An der mittleren Muschel finden sich dünne, gelblich-grüne Borken. Links



ist der Befund im Ganzen derselbe, nur ist die Nasenhälfte in Folge der Verbiegung des Septum etwas enger. Vor allem findet sich auch hier schleimig-eitriges Secret und geringe Borkenbildung. Der Foetor ist ziemlich stark.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangt ein Stückchen der Schleimhaut von der rechten unteren Muschel. Dasselbe wird frisch, mit dem Gefriermikrotom geschnitten, sowie nach verschiedenen anderen Methode untersucht. Der Befund ist folgender:

Das Oberflächenepithel ist überall gut erhalten. Dasselbe besteht zum Theil aus gut erhaltenem, geschichtetem Cylinderepithel, an dem man manchmal noch einen Flimmersaum nachweisen kann, meist jedoch zeigt es eine Abplattung der oberflächlichsten Zellschichten und eine allmälige Umwandlung in Plattenepithel, von dem die oberflächlichsten Zellen bisweilen abgehoben sind.

Unter dem Epithel in der sogenannten adenoiden Zone ist die Mucosa sehr dicht mit Rundzellen infiltrirt. Dieses Rundzelleninfiltrat setzt sich in die Tiefe den Drüsenausführungsgängen folgend meist bis in das intertubulöse Gewebe der oberflächlicher gelegenen Drüsen fort. Das Zwischengewebe der tiefer gelegenen Drüsenpackete ist meist frei von Rundzellen, das Schwellgewebe und die tiefsten Schichten der Schleimhaut ganz. (cf. Taf. I Fig. 1).

Besonders in die Augen springend ist bei frischer Untersuchung nach Essigsäurezusatz und nach Härtung und Färbung mit Anilinfarben ein ausserordentlich reichliches Auftreten von Mastzellen. Dieselben liegen zwischen den Rundzellen, zwischen den Drüsen und dem Schwellgewebe in sehr grosser Anzahl (cf. Taf. I. Fig. 1 m). Sie treten noch mehr in den Vordergrund, als dies in der beigegebenen Zeichnung zum Ausdruck kommt, besonders bei frischer Untersuchung.

Unter dem Epithel findet man selten zwischen den Rundzellen kleine, derbere Bindegewebszüge.

Die Drüsen sind zahlreich, wohl in normaler Anzahl vorhanden. Die einzelnen Zellen finden sich in verschiedenen Stadien der Secretion. Manche Tubuli erscheinen atrophisch. Sie sind im Ganzen im Querschnitt kleiner, lassen bisweilen kein Lumen erkennen und die Kerne der Zellen sind schlechter gefärbt. Die meisten Tubuli befinden sich jedoch in gutem Functionszustande.

Was das Vorhandensein fettiger Zustände in der Schleimhaut anbetrifft, so sah ich an den mit Rundzellen durchsetzten Partien keine auffallenden regressiven Erscheinungen dieser Art, grössere Fettkörnchenanhäufung und Detritusmassen bemerkte ich nirgends. Es fand sich nur ganz vereinzelt eine der Rundzellen in fettigem Zerfall, gekennzeichnet durch Ansammlung kleinster Fettkörnchen im Protoplasma.

Zu sämmtlichen Drüsenzellen, sowie in den Epithelien der Ausführungsgänge finden sich zahlreiche, kleinste Fetttröpfchen, die sich an den mit Osmium behandelten Präparaten geschwärzt haben, man sieht dieselben auch im Lumen der Tubuli und der Ausführungsgänge dem Secrete beigemischt.

Am Schwellgewebe, an den Arterien, Venen und Nerven konnten keine Besonderheiten nachgewiesen werden.

Fall II.

Frieda F., 9 Jahre alt, Schwester des vorher beschriebenen Mädchens. Pat. ist ein gesund aussehendes, gut entwickeltes Kind, das keine krankhaften Erscheinungen der inneren Organe zeigt. Angeblich leidet dasselbe seit $1^1/_2$ Jahren beständig an schleimig-eitriger Absonderung aus der Nase. In der letzten Zeit

bemerkten die Angehörigen das Auftreten eines widerlichen Foetors aus Mund und Nase. Es sollen ab und zu auch Borken aus der Nase entleert worden sein.

Die Untersuchung der Nase ergiebt folgenden Befund: Die Nase erscheint links etwas weiter wie rechts, doch sind die Muscheln kaum atrophisch. Die Schleimhaut ist von blassrother Farbe. Am Nasenboden bemerkt man ein ziemlich reichliches eitriges, gelblich-grünliches, ziemlich dickes Secret. Dasselbe findet sich auch im mittleren Nasengange und ist hier an der mittleren Muschel zu gelblich-grünen Borken eingetrocknet. Ebenso bemerkt man im Nasenrachenraum eingedicktes und der Unterlage anhaftendes Secret von gleichem Charakter: Aus Mund und Nase entströmt ein widerlicher, charakteristischer Foetor mässigen Grades.

Zur mikroskopischen Untersuchung kommt die mit der Scheere entfernte linke untere Muschel. Die Präparate werden zum Theil mit Flemming'scher Lösung, zum Theil mit Formalin fixirt, in Acid. lactic. 10—20 pCt. entkalkt und nach verschiedenen Methoden gefärbt.

Das Epithel, überall gut erhalten, ist ein geschichtetes mit Becherzellen untermischtes Cylinderepithel, an dem man häufig noch einen deutlichen Flimmersaum nachweisen kann. In die Drüsenausführungsgänge setzt sich das Cylinderepithel eine kleine Strecke weit fort, um dann in cubisches Epithel überzugehen. Zwischen den Epithellagen findet man einige Rundzellen. Letztere sieht man auch in dem dem Epithel aufgelagertem Secrete in ziemlicher Anzahl.

Unter dem Epithel zeigt sich eine sehr starke Anhäufung von Rundzellen, die in den unteren Partien der Muschel am reichlichsten auftritt, nach oben zu an Dichtigkeit abnimmt und mehr dem normalen Verhalten Platz macht.

Zwischen diesen Zellen trifft man stellenweise ein zellreiches, dichtes Bindegewebe, das meist in der Oberfläche der Muschel parallel laufenden Zügen angeordnet ist.

Die Rundzelleninfiltration reicht den Gefässen folgend bisweilen etwas weiter in die Tiefe. Die Region des Schwellgewebes sowie die tieferen dem Knochen anliegenden Schleimhautpartien sind frei von ihnen.

Zwischen den Rundzellen, wie überhaupt in dem ganzen, die Schleimhaut zusammensetzenden Gewebe finden sich theils vereinzelt, theils zu mehreren zusammenliegend ziemlich viele Mastzellen verschiedenster Form, die die weiter unten genauer beschriebenen Eigenschaften aufweisen.

Drüsen sind in den unteren Partien der Muschel etwas spärlicher, an den anderen Stellen jedoch reichlich in grösseren und kleineren Gruppen angeordnet vorhanden. Die Zellen befinden sich in verschiedenen Phasen der Secretion. Das intertubulöse Gewebe ist meist mehr oder weniger stark mit Rundzellen infiltrirt. Eine auffallende Verminderung der Drüsen fällt nicht in die Augen, nur hier und da werden einzelne Tubuli klein und die Zellen atrophisch gefunden.

Bei frischer Untersuchung sieht man in fast sämmtlichen Drüsenzellen, sowie in den Zellen der Ausführungsgänge zahlreiche kleinste und grössere Fettkörnchen, die sich an den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten geschwärzt haben.

An den Infiltrationszellen sowie in den sonstigen Gewebselementen der Schleimhaut konnten keine fettigen Veränderungen bemerkt werden.

Das Schwellgewebe scheint verhältnissmässig schwach entwickelt.

Die Gefässe, Arterien, Venen, Capillaren, sowie die meist quergetroffenen Nervenbündel lassen keine auffällige Veränderung erkennen.

Der Knochen bildet, soweit derselbe an den Präparaten zur Beurtheilung



vorliegt, in seinem oberen Theile eine schmale Spange. Nach unten zu wird dieselbe etwas breiter, sie theilt sich, dehnt sich nach allen Seiten aus und bildet so grössere und kleinere, allseitig umschlossene oder einen schmalen Zugang von aussen zeigende Hohlräume (Markräume). Die Grenzlinie des Knochens ist nach beiden Seiten hin bald eine glatte, bildet jedoch sehr häufig eine zackige, wie angenagt aussehende Linie. Ueberzogen ist der Knochen von einer demselben an den glattrandigen Stellen straff anliegenden, aus dichtem Bindegewebe bestehenden Gewebsschicht (Periost). Die Zellen sind an diesen Stellen klein und schmal. (cf. Taf. II., Fig. 1 p). An den ausgezackten Partien ist das Periost sehr verdickt, die inneren Zellschichten befinden sich in starkem Wucherungszustande, während die äusseren Lagen sich straff über diese Stellen hinwegspannen. Der Knochen selbst ist an diesen Stellen manchmal um $^2/_3$ gegenüber anderen angrenzenden Partien verdünnt. Die wuchernden Periostzellen haben sich bedeutend vergrössert und Spindelform angenommen. Sie zeigen einen ovalen, bläschenförmigen, grossen Kern mit Kernkörperchen (cf. Taf. II., Fig. 1 pI.). Zwischen ihnen sieht man sehr häufig, oft dem Knochen direct anliegend sehr grosse, polymorphe Zellen mit leicht körnigem Protoplasma und vielen, 3–10 Kernen (cf. Taf. II., Fig. 1, o). Oft liegen diese grossen Zellen (Osteoklasten) in einer ihrer Form entsprechenden Knocheneinbuchtung.

Das Periost zeigt keine Rundzelleninfiltration. In der Nähe und in den oberflächlichen Schichten desselben findet sich nur ab und zu eine Mastzelle.

In den Markräumen, den kleinsten, wie den grösseren finden sich zahlreiche, grosse von einer einfachen Zelllage begrenzte Bluträume und ebensolche meist kleinere Lymphbahnen. Der übrige Inhalt besteht aus einem sehr lockeren, maschigen, nicht sehr zellreichen Bindegewebe, in dem ab und zu eine grössere mehr rundliche Zelle zu sehen ist (Markzelle). Fettzellen waren nur in geringem Maasse vorhanden. In fast sämmtlichen Markräumen, in den kleineren sowohl wie in den grösseren bemerkt man nun 2—6 und mehr verschieden grosse Osteoklasten mit 3—10 Kernen. Dieselben liegen dem Knochen an, dessen Rand bisweilen denselben entsprechende Einbuchtungen erkennen lässt. Auftreten von einer gleichmässig, epithelartig sich am Knochenrande anordnenden Zelllage (Osteoblasten) war weder in den Markräumen noch aussen am Knochen deutlich nachweisbar. Bei einem von aussen und innen lebhaft sich abspielenden Resorptionsvorgange fehlten also völlig oder fast ganz appositionelle Processe am Knochen.

Fall III.

Martha L., $12^1/_2$ Jahre alt. Vater des Kindes gesund. Die Mutter giebt an, dass sie selbst seit ihrem sechsten Lebensjahre nasenleidend sei. Von der Nase sei stets viel Scheim abgesondert, ab und zu seien auch Borken ausgeschnaubt worden. Die Nase ist durch Atrophie besonders der unteren Muscheln sehr weit. Geringe Borkenbildung, geringer Foetor. Die Nase wird seit längerer Zeit mit Ausspühlungen behandelt. Ein jüngerer Bruder der Patientin leidet an adenoiden Vegetation und schleimig-eitrigem Nasenkatarrh.

Bezüglich der Patientin geben die Eltern an, dass das Kind seit ca. 4 Jahren an starker Secretion aus der Nase leide. In den letzten Jahren sei ein sehr übler Geruch aufgetreten und es würden häufig stinkende Borken ausgeschnaubt.

Patientin ist ein gut entwickeltes, mittelgrosses Mädchen ohne sonstige krankhafte Erscheinungen. Man bemerkt einen starken Foetor aus Mund und

Nase. Die Untersuchung zeigt die Nase mit gelblich-grünlichen Borken beiderseits austapeziert. Nach Entfernung derselben erweist sich die Nase etwas erweitert. Die Schleimhaut der Muscheln etwas blass, sonst ohne auffallende Veränderungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird die mit der Scheere entfernte linke, untere Muschel benutzt. Die Präparate werden nach verschiedenen Methoden behandelt und gefärbt.

Das Epithel ist überall fast vollständig erhalten, meist findet sich jedoch eine Umbildung des cylindrischen Epithels in Plattenepithel mit stellenweise auftretender Verhornung und Abhebung der oberflächlichsten Zelllagen. Nur vereinzelt trifft man noch kleine Inseln, an denen das Cylinderepithel erhalten ist. Einen Flimmersaum vermochte ich jedoch an diesen Zellen nicht mehr zu erkennen. Die mediale und die laterale Fläche der Muschel zeigen bezüglich dieser Veränderung keine Unterschiede.

Die Mucosa erscheint im Ganzen betrachtet an der medialen, dem Septum zugewandten Fläche im Vergleiche zu der lateralen Fläche entschieden dünner. Dieser Unterschied ist hauptsächlich einem Fehlen oder einer erheblichen Abnahme der Drüsen, sowie einer Atrophie des Schwellgewebes zuzuschreiben.

Das die Schleimhaut der medialen Fläche zusammensetzende Grundgewebe ist ein fibröses, mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe. Die einzelnen Faserzüge ziehen zum Theil der Oberfläche parallel, häufig jedoch auch von der Oberfläche zum Knochen hin.

Rundzellen sind in diesem derben Gewebe nur in geringem Maasse zu finden. Man trifft dieselben ab und zu in kleinen Haufen unter dem Epithel und in der Nähe der Gefässe (adenoide Zone). Häufig bemerkt man Mastzellen zu mehreren zusammenliegend oder vereinzelt zwischen den Bindegewebszügen und auch in der Tiefe zwischen dem Schwellgewebe.

Drüsen finden sich am freien Rande und den unteren Partien der medialen Muschelfläche fast gar nicht. Nur nach längerem Suchen trifft man einzelne kleine von dem derben Bindegewebe umschlossene, atrophisch gewordene, meist quergetroffene Tubuli. Diese stellen zum Theil einen von einer feinen Membran umschlossenen, regellosen Zellhaufen dar. Das Protoplasma der einzelnen Zellen lässt sich nicht mehr scharf von einander abgrenzen und die Kerne zeigen durch ihre mehr oder weniger schlechte Tinctionsfähigkeit regressive Veränderungen. Man kann bisweilen 4 bis 10 noch als solche zu erkennende Kerne sehen. An anderen Stellen findet man die Tubuli verkleinert. Kleine, cubische Zellen umschliessen ein kleines Lumen. Meist liegen 3 bis 4 solcher Querschnitte nahe bei einander. Weiter nach oben zu wird das derbe Gewebe allmählich etwas lockerer. Man findet etwas reichlichere Rundzellen subepithelial gelegen und zwischen den Bindegewebszügen. Von Drüsen trifft man etwas grössere Conglomerate an. Ihr intertubulöses Gewebe ist ziemlich reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Die Drüsenzellen sind hier meist noch gut erhalten und lassen verschiedene Phasen der Secretion durch ihre Configuration erkennen.

Das Schwellgewebe zeigt im Vergleiche mit dem der anderen Seite eine ganz beträchtliche und sofort in die Augen springende Abnahme der musculösen Wandung sämmtlicher Gefässe.

An der lateralen Seite der Muschel ist die Mucosa ca. zwei- bis dreimal so dick, wie an der eben beschriebenen. Das Gewebe ist im Ganzen lockerer angeordnet. Subepithelial findet man eine ziemlich reichliche Rundzellen-

ansammlung, das Bindegewebe zieht stellenweise in kernreichen, dichten Zügen der Oberfläche parallel.

Drüsen sind reichlich vorhanden und gut entwickelt. Das intertubulöse Gewebe ist an den mehr oberflächlich gelegenen Conglomeraten zum Theil ziemlich reichlich mit Rundzellen durchsetzt, an den tiefer zwischen dem Schwellgewebe liegenden Complexen bemerkt man keine Besonderheiten. Wo die Infiltration mit Rundzellen stärker auftritt, zeigt sich ein Kleinerwerden mancher Acini, bisweilen Verlust des Lumens nnd schlechtere Tinctionsfähigkeit der Kerne.

Das Schwellgewebe sowie die tieferen Schichten der Schleimhaut lassen keine besonderen Veränderungen, speciell keine Rundzellenansammlung erkennen.

Zu bemerken ist nur noch, dass sich in der ganzen Mucosa verstreut, subepithelial, zwischen den Drüsen und dem Schwellgewebe, ferner im Perioste, sowie in den Markräumen des Knochens ziemlich viele der schon bei den anderen Fällen genauer beschriebenen Mastzellen finden.

Was das Vorhandensein etwaiger fettiger, regressiver Processe anlangt, so ist Folgendes hervorzuheben. Zwischen den Rundzellen sieht man hier und da, im Ganzen sehr selten ein kleines, durch Osmiumsäure geschwärztes Fettkörnchen. Ganz vereinzelte der Rundzellen zeigen kleinste Fettkügelchen in ihrem Protoplasma. Ein auffallendes Auftreten von sogenannten Fettkörnchenkugeln, sowie fettiger Detritusmassen im Gewebe kann sowohl an frisch mit dem Gefriermikrotom geschnittenen, sowie an mit Osmiumsäure behandelten Präparaten nicht bemerkt werden.

In den Epithelzellen sämmtlicher Drüsen sowie denen der Ausführungsgänge beobachtet man sowohl bei frischen als auch bei mit Osmiumsäure behandelten Präparaten das Vorhandensein zahlreicher kleinster Fettkörnchen. In den Zellen, die sich im Ruhestadium befinden, scheinen dieselben im Ganzen reichlicher angesammelt zu sein. Manchmal bevorzugen sie die dem Lumen zugekehrte Hälfte der Zellen, meist aber liegen sie ohne Regelmässigkeit im Protoplasma verstreut. Das erstere Verhältniss fällt besonders an den Epithelien der Ausführungsgänge auf. Dass ein quer durchschnittener Tubulus seines Epithelbelages beraubt und statt dessen mit grossen Fetttropfen angefüllt ist, bemerkt man nirgends.

Der Knochen der Muschel erscheint im Ganzen betrachtet im Verhältniss zur Schleimhaut mässig entwickelt. Er besteht in seinem oberen Theile aus einer einfachen Spange, die keine Markräume oder Haversische Canälchen umschliesst. Auf dem Längsschnitt erkennt man zwei oder drei nebeneinanderliegende, längliche Knochenhöhlen mit Knochenkörperchen. Der Rand ist an diesen Partien nach der lateralen Seite zu sehr uneben, durch zahlreiche mehr oder weniger tiefe und grosse Howskip'sche Lacunen. An der medialen Seite ist er mehr glatt.

Das Periost besteht in der Regel an den glattrandigen Stellen aus schmalen, straffen Bindegewebslagen mit länglichen, schmalen Kernen. An den unebenen Partien zeigt dasselbe jedoch bedeutende Verdickungen in Folge von Wucherungsprocessen der inneren, dem Knochen anliegenden Schichten. Die Zellen sind hier grösser geworden, sie haben einen grösseren, mehr bläschenförmigen, ovoiden Kern und verlaufen meist in schräger Richtung von aussen nach dem Knochen hin. In den Lacunen sieht man häufig zwei- oder mehrkernige, protoplasmareiche, grosse Zellen — Osteoklasten — liegen (cf. Taf. II, Fig. 2 u. 3 pl).

Weiter nach unten, dem freien Rande der Muschel zu, verzweigt sich der

Knochen und fasst grössere und kleinere Markräume zwischen seinen Balken. Die Knochenspangen zeigen jedoch in den Schnitten eine häufige Unterbrechung, sodass es nicht zu einem einigermaassen abgeschlossenen Markraum kommt. Dieselben stehen vielmehr in breitester Verbindung mit dem Schleimhautgewebe. Nach dem freien Rande zu bildet endlich der Knochen wieder eine nach aussen convexe, der oben zuerst beschriebenen ähnliche Spange. — An den Partien, wo der Knochen die Markräume bildet, befindet sich das Periost in ganz besonders starker Wucherung. Der Rand des Knochens ist fast überall durch zahlreiche, tiefe und grosse Howskip'sche Lacunen angenagt und man bemerkt in denselben oder in deren Nähe viele und grosse Osteoklasten. An manchen Präparaten sieht man, wie durch die Thätigkeit der Osteoklasten der Knochen stellenweise schon bis auf einen ganz feinen Rest resorbirt ist und so ein Markraum allmählich von aussen einen neuen freien Zugang erhält. An anderen Schnitten findet man starke Einschnürungen durch beiderseits auftretende Lacunen in den Knochenspangen, wieder an einem anderen bemerkt man im wuchernden Perioste ein durch Osteoklasten abgesprengtes, kleines, unregelmässig gestaltetes Knochenstückchen (cf. Taf. II, Fig. 2 u. 3).

Diesen lebhaften Resorptionsvorgängen gegenüber lassen sich nur geringe Processe constatiren, die auf eine Apposition schliessen lassen. Man sieht meist nur im Innern der Markräume hier und da eine Lage grosser, einkerniger Zellen, epithelartig dem glatten Knochenrande aufliegen — Osteoblasten. Doch scheint die Thätigkeit derselben nicht energisch genug zu sein, um zu einer Ablagerung osteoider, später verkalkender Substanz zu führen. Stellen, die sicher als solche angesprochen werden könnten, die sich durch die Art, Reichlichkeit, Grösse ihrer Knochenhöhlen, durch eine Farbendifferenz und durch eine Kittlinie deutlich charakterisiren, fand ich nur sehr spärlich.

Das Markgewebe[1]) lässt abgesehen von dem oben schon erwähnten Befunde von einzelnen Markzellen keine Besonderheiten, speciell keine Erscheinungen entzündlicher Natur erkennen.

Im vorliegenden Falle besteht demnach sicher ein Missverhältniss zwischen der physiologischen Knochenresorption und Apposition und zwar in ganz erheblichem Masse zu Ungunsten des Letzteren.

Fall IV.

Berta T., 33 Jahre, Dienstmädchen. Anamnestisch nichts Besonderes. Wird von der Herrschaft geschickt wegen eines unerträglichen Gestankes, den sie um sich verbreitet und der angeblich zur Zeit der Menstruation am heftigsten bemerk-

1) Wenn vorstehend und später von Markgewebe die Rede war und sein wird, so wurde dieser Ausdruck der Einfachheit halber für denjenigen Theil des die Muschel zusammensetzenden Gewebes gebraucht, welches in den von den Knochenspangen umschlossenen Räumen vorhanden ist oder zum Theil von Knochen begrenzt wird und sich durch seinen besonderen Bau von der Schleimhaut deutlich unterscheidet und abgrenzen lässt. Ich möchte es in Folge des Ausdruckes „Markgewebe" in seiner Gesammtheit nicht mit dem Markgewebe an anderen Knochen auf eine Stufe gestellt wissen, da ich der Ansicht bin, dass es hier zum Theil noch anderer Functionen und Eigenschaften, wie dort besitzt. Anatomisch bestehen jedenfalls erhebliche Unterschiede zwischen einzelnen Partien derselben, die man vielleicht mit Hajek durch die Bezeichnung Markgewebe und markähnliches Gewebe am besten auseinanderhalten kann.



bar sein soll. Patientin giebt an, dass sie an verdorbenem Magen und Appetitmangel leide. Seit frühester Jugend leidet sie an chronischem Schnupfen, Nasenverstopfung und Borkenbildung in der Nase, die vom Munde meist entleert werden, häufig auch von der Patientin verschluckt worden sind.

Patientin ist ein mittelgrosses, mageres Mädchen von kräftigem Knochenbau und blasser Gesichtsfarbe. Die Untersuchung des Körpers ergab nichts Besonderes, speciell keine Anhaltspunkte für durchgemachte Lues oder bestehende Phthise.

Die Rhinoskopie ergiebt folgenden Befund: Die Nasenhöhle ist beiderseits gänzlich austapezirt mit massenhaften, stinkenden, grünlich-gelblichen, grossen Borken. Nach Entfernung derselben ist die Nase ausserordentlich weit durch vorgeschrittene Atrophie der Muscheln. Von beiden unteren Muscheln ist nur noch ein sehr schmaler Wulst übrig geblieben. Die mittleren Muscheln kleiner als normal, doch lange nicht so vermindert wie die unteren.

Keine eitrige Nebenhöhlenaffection.

Die Untersuchung der linken unteren Muschel, die nach Herausnahme sich als ziemlich biegsam und elastisch erweist, ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel, fast überall gut erhalten, ist ein verschieden dickes Plattenepithel, dessen oberflächliche Lagen theilweise verhornt sind und sich bisweilen von der Unterlage abgehoben haben. Nur an den dem Ansatzpunkte der Muschel nahe gelegenen lateralen Partien findet sich noch Cylinderepithel. Einen Flimmersaum vermochte ich nicht mehr nachzuweisen.

Das die Schleimhaut zusammensetzende Grundgewebe ist ein ziemlich dichtes, faseriges, mässig kernreiches Bindegewebe, dasselbe wird durchzogen von grösseren und kleineren Blutgefässen und Capillaren, die sich bis an das Epithel hin verfolgen lassen. Unter dem Epithel findet sich in den oberflächlichsten Partien meist eine dichte, an manchen Stellen jedoch nur sehr geringe Rundzelleninfiltration. Die tieferen Regionen, das Schwellgewebe sowie das Periost sind frei von derselben (cf. Taf. I, Fig. 2).

Zwischen den Rundzellen, sowie über die ganze Schleimhaut vertheilt bemerkt man reichliche, verschieden geformte Mastzellen.

Die Drüsen sind ausserordentlich stark vermindert und häufig ganz verschwunden. Manchmal sieht man noch spärliche Reste, vereinzelte und in kleineren Gruppen von 4--10 zusammenliegende, querdurchschnittene, im Ganzen kleiner gewordene Tubuli. Einzelne derselben zeigen noch gut erhaltene, meist cubische Epithelzellen, mit central gelegenem Kern, in anderen sind die Zellgrenzen undeutlich, das Protoplasma körnig, in noch anderen bemerkt man scheinbar regellos angeordnete Kerne und nur wenig Protoplasma (cf. Taf. I, Fig. 2, d). Nach der lateralen Fläche zu findet man noch einzelne grössere Drüsenpackete, deren Zwischengewebe mit wenigen Rundzellen infiltrirt, deren Zellen noch gut erhalten sind. Man trifft die Zellen in verschiedenen Secretionsphasen. Die Ausführungsgänge sind häufig erweitert und mit Secret gefüllt.

Das Schwellgewebe, das sich sonst an der unteren Muschel durch Reichlichkeit und besonders kräftige Entwicklung seiner Musculatur auszeichnet, ist ausserordentlich stark vermindert. Die Muscularis der Gefässe ist stark atrophisch geworden. Immerhin findet sich noch im Verhältniss zu der Kleinheit des ganzen Organes ein nennenswerther Theil erhalten (cf. Taf. I, Fig. 2, s).

An den Arterien, Venen, Capillaren und Nerven, die vielleicht im Ganzen etwas verkleinert sind, bemerkt man sonst keine Besonderheiten.

Bei frischer Untersuchung von Schnitten und an mit Osmiumsäure be-

handelten Präparaten konnte an den Infiltrationszellen, sowie sonst im Gewebe kein fettiger Zerfall nachgewiesen werden. Nur in den Epithelzellen der noch vorhandenen Drüsen sowie in den Zellen der Ausführungsgänge fanden sich mehr oder weniger reichliche Fettkörnchen angesammelt.

Der Knochen zeigt hochgradige Veränderungen. Er ist bis auf einen geringen, auch ohne vorherige Entkalkung schneidbaren Rest zu Grunde gegangen. Er bildet nur noch eine kurze, sehr schmale Spange, an der an manchen Schnitten noch eine kleine, seitliche Abzweigung zu sehen ist (cf. Taf. I, Fig. 2, K). An anderen Präparaten wird durch diese Seitenspange noch ein Raum allseitig umgrenzt, in dem sich lockeres Bindegewebe und ein grosses und mehrere kleine zartwandige Gefässe befinden. Der Knochen selber zeigt noch Knochenhöhlen und in denselben Knochenkörperchen. An den unentkalkt geschnittenen Präparaten finden sich krümelige Ablagerungen von Kalksalzen in demselben. Der Rand des Knochens ist theils glatt, theils ist er durch kleinere und grössere halbkreisförmige und unregelmässige Einsenkungen uneben. Das Periost überzieht den Knochen an den glatten Partien in dünnen, aus schmalen, lang gestreckten Zellen gebildeten Lagen; an den unregelmässigen Stellen ist dasselbe verdickt, die inneren Zellen sind etwas grösser und haben einen mehr ovalen Kern. Osteoklasten finden sich nicht an diesen Stellen.

Das Markgewebe ist bis auf den oben schon erwähnten kümmerlichen Rest und einigen wenigen Ueberbleibseln, die in den von der Seitenspange gebildeten Winkeln liegend noch als solches angesprochen werden können, völlig verschwunden (cf. Taf. I, Fig. 2, m).

Die linke mittlere Muschel erscheint nach Herausnahme ziemlich zart und nur in geringem Maasse geschrumpft. Der Knochen ist biegsam. Die Präparate lassen sich ohne vorherige Entkalkung schneiden. Der mikroskopische Befund ist folgender: Das Epithel ist grösstentheils in ein dickes Plattenepithel mit stellenweiser Verhornung und Abhebung der oberflächlichen Schichten umgewandelt (cf. Taf. I, Fig. 3, e). Nur an der lateralen Fläche findet sich nach oben zu noch eine Strecke weit geschichtetes Cylinderepithel.

Unter dem Epithel zeigt sich in der Mucosa ein dichtes Rundzelleninfiltrat, das besonders mächtig am freien Rande der Muschel entwickelt ist, nach oben zu an Stärke abnimmt und am schwächsten an dem lateralen Theil ausgeprägt ist. Die Rundzelleninfiltration setzt sich fort bis zwischen das intertubulöse Gewebe der oberflächlicher gelegenen Drüsen und ist hier ziemlich stark. Weniger reichlich findet dieselbe sich an den tiefer gelegenen Drüsencomplexen, am geringsten und theilweise garnicht an den an der lateralen Fläche nahe dem Ansatze zu gelegenen Drüsenconglomeraten. (cf. Taf. I Fig. 3 i.)

Das Schleimhautgrundgewebe erscheint im Ganzen etwas dichter angeordnet. stellenweise trifft man etwas derbere Bindegewebszüge zwischen den Rundzellen. Am Gewebe sowie an den Rundzellen konnten an Osmiumsäurepräparaten keine fettigen, degenerativen Erscheinungen constatirt werden.

Drüsen sind am freien Rande am spärlichsten, doch immer noch in mehreren Gruppen von mehreren gut erhaltenen Tubulis vorhanden. Etwas mehr finden sie sich an der medialen Fläche, an der lateralen sind sie weiter oben noch besonders reichlich nachweisbar. Man trifft die Zellen der Tubuli zum Theil in Ruhestand (Zellen klein, Kern rund, in der Mitte der Zelle liegend), zum Theil in den verschiedensten Phasen der Secretion (Tubulus vergrössert, Zellen gequollen mit grobmaschiger, netzförmiger Zeichnung des Protoplasmas, Kern an die Basis gedrängt). An den oberflächlicher gelegenen Drüsenpacketen trifft man

häufig die Tubuli klein ohne Lumen. Die Zellen sind nicht mehr scharf contourirt und von einander abgrenzbar, das Protoplasma ist körnig und der Kern undeutlich gefärbt. Die Ausführungsgänge der Drüsen verlaufen meist stark geschlängelt zur Oberfläche und sind häufig sehr stark erweitert. Das Epithel derselben ist intact. (cf. Taf. I Fig. 3 a u. a'.)

An Präparaten, die mit Osmiumsäure behandelt sind, sieht man in fast sämmtlichen Drüsenzellen, sowie in den Zellen der Ausführungsgänge geschwärzte kleinste und grössere Fettkügelchen. Man findet dieselben in secernirenden und ruhenden Zellen, in ersteren etwas weniger reichlich. Die Fettkügelchen bemerkt man neben einigen Rundzellen auch häufig dem im Lumen der Drüsen oder der Ausführungsgänge enthaltenen Secrete beigemengt.

Die infiltrirten Partien sowie die ganze Schleimhaut bis zum Perioste sind mehr oder weniger reichlich mit Mastzellen verschiedenster Form durchsetzt.

Die Schwellgefässe erscheinen im Ganzen nur schwach entwickelt.

An den Arterien, Venen, Capillaren und Nerven ist nichts Besonderes zu constatiren.

Der Knochen der Muschel ist im Verhältniss zur Mucosa stark vermindert. Er bildet eine schmale Spange mit leicht bogenförmigem Verlaufe, die medialwärts eine kleine Abzweigung aufweist. Knochenhöhlen und Knochenkörperchen ohne Besonderheiten. An den unentkalkt geschnittenen Präparaten sieht man krümelige Ablagerungen von Kalksalzen. Der Rand des Knochens ist meist glatt, an manchen Stellen jedoch uneben durch Vorhandensein Howship'scher Lacunen. An den glattrandigen Stellen ist derselbe von einem dünnen, aus schmalen Zellen gebildetem Perioste überzogen, an den ausgebuchteteten Stellen ist dasselbe etwas verdickt. Die inneren Zelllagen sind grösser, mehr spindelförmig. Osteoklasten sind nicht nachweisbar.

Markgewebe findet sich noch spärlich in dem durch die Seitenspange gebildeten Winkel. Es besteht aus lockerem Bindegewebe, in dem einige Fettzellen sowie mehrere zartwandige Blut- und Lymphgefässe zu sehen sind und ist von dem übrigen Gewebe durch eine etwas derbere Bindegewebslage abgegrenzt.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten mittleren Muschel, die makroskopisch dasselbe Verhalten wie die linke Muschel zeigt, ergiebt Folgendes:

Das Epithel ist bis auf eine kleine Partie an der lateralen Fläche nahe dem Ansatze an einer Siebbeinzelle durchweg in ein dickes Plattenepithel umgewandelt. (cf. Taf. I Fig. 3 e.)

Unter der Basalmembran findet sich ein dichtes Rundzelleninfiltrat, welches dasselbe Verhalten zeigt wie an der linken Muschel (cf. Taf. I Fig. 3i.). Bezüglich der Drüsen verweise ich auf die Beschreibung von der linken Muschel und auf die beigegebene Abbildung (Taf. I Fig. 3 d). An derselben sieht man auch die erweiterten Ausführungsgänge (Taf. I Fig. 3 a u. a').

Das Schwellgewebe im unteren Theile der Muschel zeigt eine schwache Muskulatur der Gefässe.

An den vorhandenen Arterien, Venen und Nerven bemerkt man keine Besonderheiten.

Der Knochen der Muschel kann in den Präparaten von seinem Beginne an einer Siebbeinzelle in seiner ganzen Länge verfolgt werden. Er besteht in seinem ganzen Verlaufe aus einer dünnen, vielfach gewundenen Spange (cf. Taf. I Fig. 3 K). Der Rand ist beiderseits meist glatt, zum Theil bildet er eine zackige,

unregelmässige Linie (Taf. I Figur 3 II). Ueberzogen ist der Knochen an den glatten Stellen von einem demselben dicht anliegenden, aus schmalen, langgestreckten Zellen gebildeten Perioste. An den unregelmässigen Partien ist dasselbe dicker. Die inneren Zelllagen sind hier mehr spindelförmig nnd grösser geworden und haben statt des schmalen, langen Kernes einen mehr ovalen, bläschenförmigen Kern erhalten. Osteoklasten sind nur äusserst spärlich nachweisbar.

Markgewebe findet sich nur sehr spärlich. Es liegt, wo es vorhanden ist, in den durch die Verbiegungen des Knochens entstandenen Winkeln und ist hier durch derbere Bindegewebszüge von dem übrigen Schleimhautgewebe zum Theil abgegrenzt. Es besteht aus einem sehr lockeren, zellarmen, maschigen Bindegewebe, in das einzelne Fettzellen und spärliche Markzellen eingelagert sind. Ausserdem findet man darin weite und grosse sowie kleinere, zartwandige Blut- und Lymphgefässe. Irgendwelche entzündlichen Erscheinungen sind an diesem Markgewebe, wie überhaupt in den tieferen Partien der Schleimhaut nicht nachweisbar.

Nachstehend werde ich nun die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der oben genauer beschriebenen Fälle von Ozaena zusammen zu fassen suchen, dabei die Veränderungen an den einzelnen Theilen der Muscheln der Reihe nach einer eingehenden Besprechung unterziehen und meine Befunde mit denen anderer Forscher vergleichen.

Was zuerst das Epithel betrifft, so wurde bei allen mikroskopischen Beobachtungen eine weitausgebreitete Metaplasie des normalen flimmernden Cylinderepithels in geschichtetes Plattenepithel mit Neigung zur Verhornung in den obersten Lagen gefunden. Meine Untersuchungen bestätigen diese Erscheinung gleichfalls in 3 Fällen (1, 3, 4), nur Fall 2, der jedenfalls ein ganz frühes Stadium des Processes repräsentirt, macht eine Ausnahme. Hier fand sich vielmehr noch zum Theil ganz normales, flimmerndes Cylinderepithel. Von Volkmann und Schuchardt[1]) wurde diese Veränderung als wichtigstes Moment für das Zustandekommen des widerlichen Foetors angesehen. Die Zersetzung der Hornsubstanz soll den Foetor erzeugen. Wenn auch zugegeben werden mag, dass die Zersetzung der Hornsubstanz zur Verstärkung des Gestankes in denjenigen Fällen, wo sie abgestossen wird, beiträgt, so muss ich doch aus meinem zweiten Falle, sowie aus noch einem weiteren Falle, bei denen deutlicher, charakteristischer Foetor von uns beobachtet werden konnte und die beide cylindrisches Epithel zeigten, schliessen, dass noch andere Momente eine wichtigere Rolle bei dem Zustandekommen dieses Symptomes spielen. Vor allen Dingen aber möchte ich betonen, dass die Epithelveränderung uns keine Erklärung für die sonstigen Symptome der in Frage stehenden Erkrankung, speciell für die fortschreitende Atrophie der Muscheln bietet, vielmehr selber nur als Folgezustand tiefer liegender Processe aufgefasst werden kann.

Eine Veränderung, die in allen Fällen auffällt, ist eine mehr oder

1) Ueber das Wesen der Ozaena. Samml. klin. Vorträge 340.

weniger dichte Infiltration der Schleimhaut mit Rundzellen. Diese Rundzellenansammlung findet sich hauptsächlich und besonders stark in der subepithelial gelegenen, sogenannten adenoiden Zone der Schleimhaut, reicht jedoch auch mehr oder weniger weit in die Tiefe, den Drüsen, Gefässen oder Lymphbahnen folgend. In der Drüsenschicht findet sie sich mit besonderer Vorliebe in dem intertubulösen Gewebe. Die tiefer gelegenen Drüsenconglomerate sind fast immer frei davon. Im Allgemeinen ist diese Erscheinung an der medialen Fläche und dem freien Rande der Muschel stärker ausgeprägt, als an der lateralen Fläche und ist hier speciell an den oberen Partien am geringsten. Neben den Rundzellen finden sich fast immer je nach der Dauer und dem Stadium der Erkrankung verschieden reichliche, fibrilläre, kernreiche Bindegewebszüge, die meist einen der Oberfläche parallelen Verlauf haben.

Bezüglich dieser Rundzellenanhäufung und der Neubildung von Bindegewebe in der Nasenschleimhaut stimmen die Untersuchungsresultate aller anderen Forscher und auch die meinigen völlig überein.

Anders steht es dagegen mit dem Befunde regressiver Processe an den mit Rundzellen durchsetzten Schleimhautpartien. Während E. Fränkel[1]) uud Gottstein[2]) eine fettige Metamorphose nicht nachweisen konnten — ersterer betont ausdrücklich das Fehlen eines derartigen Befundes bei seinen Fällen —, fand Krause[3]) einen Zerfall der Infiltrationszellen zu einem massenhaften, fettigen Detritus und Bildung grosser Fettkugeln. Habermann[4]) bemerkte in seinen Fällen einen körnigen Zerfall der Infiltrationszellen und stellenweise, wenn auch nur spärlich, die schon von Krause beschriebene Einlagerung von Fetttropfen in das Gewebe. Zuckerkandl[5]) hebt hervor, dass dem Befunde derartiger Veränderungen kein für den Ozaenaprocess charakteristischer Werth beizulegen sei.

Rethi[6]) endlich fand in fünf mikroskopisch untersuchten Schleimhautstückchen von 5 verschiedenen Fällen fettigen Zerfall an den Infiltrationszellen, fettigen Detritus und in das Gewebe eingelagerte Fettkörnchen und Fettkugeln. In zweien dieser Fälle wurde die Schleimhaut einige Wochen nach Behandlung mittelst oberflächlicher galvanocaustischer Aetzungen noch einmal mikroskopisch untersucht. Rethi fand da die Rundzelleninfiltration noch deutlich ausgesprochen, von Fettkörnchen und Fettkugeln war ebenso, wie von einem vorher bemerkten, fettigen Zerfall an den Drüsen nichts mehr zu sehen. In der Annahme nun, dass in den fettigen Veränderungen das Wesen des Ozaenaprocesses liege, glaubt Rethi auch auf

1) Virch. Archiv. Bd. 75, 87 u. 90.

2) Zur Pathol. u. Ther. der Ozaena. Breslau, ärztl. Zeitschr. 1879.

3) Zwei Sectionsbefunde von reiner Ozaena. Virch. Arch. Bd. 85.

4) Zur pathol. Anat. d. Ozaena simpl. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 7. 1886.

5) Normale u. pathol. Anatomie der Nasenhöhle. Bd. 1 u. 2.

6) Zum Wesen u. zur Heilbarkeit d. Ozaena. Archiv f. Laryng. u. Rhinol. Bd. II. S. 194.

Grund des pathologisch-anatomischen Befundes, letztere Fälle als geheilt resp. als bedeutend gebessert, ansprechen zu dürfen.

Wie wir also sehen, ist in diesem Punkte bei den bisherigen Untersuchungen noch kein einheitliches Resultat erzielt worden. Meine Befunde nun in dieser Beziehung sind folgende. Obwohl sowohl bei frischer Untersuchung und auch durch Fixirung des etwa vorhandenen Fettes durch Osmiumsäure stets sehr genau die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen fettiger Veränderungen gerichtet war, konnte ich in den von mir untersuchten Fällen nur sehr geringe degenerative Erscheinungen dieser Art an der Schleimhaut, speciell an den Rundzellen wahrnehmen. Massenhaften fettigen Detritus und grosse Fettkörnchenkugeln fand ich in keinem Falle. Ich bemerkte nur hier und da ganz vereinzelt ein kleinstes Fettkügelchen im Gewebe und an den Infiltrationszellen sah ich auch nur vereinzelt fettige Processe, bestehend in Ansammlung allerkleinster Fettkörnchen in ihrem Protoplasma. Von einem rapiden, fettigen Zerfall, wie er nach den Befunden von Krause und Rethi statthaben müsste, fand sich in meinen Fällen keine Andeutung. Die Ursache des vorhandenen Krankheitsbildes muss daher bei meinen Fällen auch in anderen Momenten gesucht werden. Ich gewann im Ganzen den Eindruck, dass Veränderungen regressiver Natur nur sehr langsam vor sich gehen, ein Befund, der sich auch wohl am Besten mit dem ausserordentlich langsamen Verlaufe des Leidens in Einklang bringen lässt.

Bemerken möchte ich noch an dieser Stelle, dass ich ganz geringe fettige, regressive Veränderungen der oben beschriebenen Art auch bei entzündlichen Erkrankungen anderer Art in der Nasenschleimhaut, speciell an den Rundzellen nachweisen konnte (cf. Fälle weiter unten).

Ferner will ich auch noch hervorheben, dass die Rundzelleninfiltration nichts für die atrophische Form der Rhinitis Charakteristisches bedeutet. Denn sie tritt, worin ich Zuckerkandl[1]) beistimmen kann, in ähnlicher und gleicher Weise auch bei gewöhnlichen, traumatischen und luëtischen Entzündungen der Nasenschleimhaut auf. Ich kann hier auch noch auf die von Hajek an der mittleren Muschel beschriebenen verschiedenen Entzündungsformen verweisen.

Ich komme jetzt auf eine Beobachtung zu sprechen, die meines Wissens bisher noch nicht eingehender bei Ozaena genuina beschrieben worden ist. Es handelt sich um das auffallend reichliche Auftreten von sogenannten Plasma- oder Mastzellen bei dieser Affection.

Habermann[2]) erwähnt dieselben zuerst bei Beschreibung seines ersten Ozaenafalles. Er fand dieselben in Präparaten von der Nasenscheidewand, die mit Anilinfarben gefärbt waren, zahlreich in das Gewebe eingestreut. Beim Uebergang in die geschrumpften Partien wurden dieselben spärlicher, um endlich in den meist geschrumpften ganz zu verschwinden.

---

1) l. c.
2) l. c.



Suchanneck[1]) beobachtete ferner vorwiegend bei Rhinitis chronica, seltener bei Ozaena genuina in der Regio respiratoria eigenthümliche Zellen, die vielleicht den Mastzellen identische Gebilde darstellen.

Ribary[2]) beschreibt bei Rhinitis sicca anterior, ein Krankheitsbild, das von ihm anatomisch in den groben Umrissen für identisch mit dem für Ozaena beschriebenen gehalten wird, zuerst eingehend den Befund von Mastzellen neben hyalin degenerirten Zellen. Er fand sie bei dem oben genannten Krankheitsbild fast ausschliesslich in der subepithelialen Schichte.

In den von mir untersuchten Fällen von Ozaena konnte ich immer ein mehr oder weniger reichliches Auftreten der genannten Zellen nicht nur in der subepithelialen, mit Rundzellen durchsetzten Schicht nachweisen, sondern auch in den tieferen Lagen der Mucosa, zwischen den Drüsen, dem Schwellgewebe, im Perioste, ja auch fast constant in dem Markgewebe. Am reichlichsten, oft in ganz bedeutender Menge, sah ich sie zwischen den Rundzellen, nach der Tiefe zu nahmen sie allmählich ab (cf. Taf. 1 Fig. 1 m).

Bei frischer Untersuchung von Schleimhautschnitten fallen diese Gebilde durchaus nicht auf. Erst auf Zusatz von Essigsäure zu dem Präparate treten sie durch ihre dunkle Farbe scharf aus dem umgebenden Gewebe hervor. Ihre Form ist theils rundlich, theils länglich und spindelförmig. Sie nehmen ferner je nach dem Ort, an dem sie sich befinden, die verschiedensten Formen an. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass dieselben aus kleinsten und grösseren, das Licht stark brechenden, glänzenden, rundlichen Körnchen bestehen. Sie machen bei oberflächlicher Betrachtung entschieden den Eindruck von Fettkörnchenkugeln und fettig degenerirten Spindelzellen (cf. Taf. I Fig. 1 a). Bei genauerem Zusehen bemerkt man bisweilen einen in der Mitte oder mehr am Rande liegenden Kern. Nach Zusatz von 2 pCt. Kalilauge nehmen diese Zellen einen ganz leicht gelblich-bräunlichen Farbenton an, treten jedoch, obwohl das umgebende Gewebe sich sehr stark aufhellt und zum Theil auflöst, nicht mehr deutlicher hervor, sondern verlieren nach längerer Einwirkung der Lauge ihre scharfe Begrenzung wahrscheinlich durch Auflösung der Zellmembran. Die einzelnen Körnchen verschwimmen mehr und mehr und lösen sich zum Theil jedenfalls ganz auf.

Bringt man die frischen Schnitte eine Zeit lang in Alkohol, so verschwindet sämmtliches Fett aus den Präparaten, die beschriebenen Gebilde verändern sich aber nicht. Nach Härtung und Färbung der Objecte zeigen sie die bekannte Tinctionsfähigkeit für basische Anilinfarben.

Ich habe die Eigenthümlichkeit dieser Mastzellen hier genauer geschildert, weil ich glaube, dass sie wegen ihrer Aehnlichkeit mit fettig

---

1) Anat. Anzeiger. VII. 1892; Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 22.

2) Klinisch-anatomische Beitr. z. Rhin. sicc. ant. Dieses Archiv Bd. IV. Heft 3.



metamorphosirten Zellen vielleicht manchmal zu Täuschungen Veranlassung geben können, vielleicht bisweilen für Fett gehalten worden sind. Bestärkt wurde ich in dieser Annahme dadurch, dass gerade die bei Ozaena beschriebenen Haufen von Fettkörnchen häufig in Form von Spindelzellen und grösseren und kleineren Fettkugeln beschrieben worden sind, Formen, die diese Mastzellen fast immer zeigen (cf. Taf. I, Fig. 1a).

Die Bedeutung der Plasmazellen betreffend ist hervorzuheben, dass sie sich in ganz geringer Menge in verschiedenen normalen Organen vorfinden, stark vermehrt findet man sie in chronisch entzündetem Gewebe. Ueber die Herkunft und Bedeutung dieser Zellen sind die Ansichten sehr getheilt. Die einen halten sie für degenerirende, die anderen für proliferirende Bindegewebszellen oder Lymphocyten. Birch-Hirschfeld[1]) nimmt an, dass sie durch Aufnahme von in Folge des Zerfalles junger Zellen frei gewordenen Chromatinkörnern durch Wanderzellen entstehen.

Obwohl diese Mastzellen bei Ozaena so sehr reichlich nachweisbar sind, dürfte ihnen doch keine andere Bedeutung zugesprochen werden, als wie sie auch bei anderen Affectionen haben. Sie sind wohl nur als eine Begleiterscheinung der hier vorhandenen chronischen, mit Neubildung und Zerfall einhergehenden Entzündung aufzufassen.

Polyak[2]) fand dieselben in grösserer oder kleinerer Zahl zerstreut übrigens auch in allen Fällen von Hypertrophie der Nasenschleimhaut, wo sie auch von mir mehr oder weniger reichlich in fast allen Fällen constatirt werden konnten.

Wenn ich jetzt weiter zur Besprechung der Veränderungen, die an den Drüsen von anderer Seite und auch von mir gefunden wurden, übergehe, so erscheint es mir nothwendig, vor allem bei den fettigen Zuständen derselben, einem Befunde, dem von mehreren Seiten, besonders von Habermann eine solche Wichtigkeit beigelegt wurde, dass man in dieser Veränderung das Wesen, das pathologisch-anatomische Kriterium des ganzen Processes gefunden zu haben glaubte, etwas länger zu verweilen.

Krause hat zuerst durch seine Untersuchungen auf die fettigen Processe an den Drüsen hingewiesen. Er sah in seinen Fällen die Drüsen zum Theil fettig degenerirt oder es fanden sich grössere und kleinere Fettkugeln, die ihrer Lage und Anordnung nach anscheinend die Stelle der untergegangenen Drüsenacini einnahmen, also direct aus dem Zerfalle dieser hervorgegangen zu sein schienen.

Habermann fand in den von ihm untersuchten Fällen fast in allen Drüsen der unteren und mittleren Muschel eine grössere Anzahl von durch Osmiumsäure schwarz gefärbter Fettkörnchen, die eine verschiedene Grösse zeigten und in keiner Drüse und selbst in keiner Epithelzelle bis zur Mündung der Drüse an der Schleimhautoberfläche fehlten. Die Drüsenepithelien verhielten sich dabei in den verschiedenen Drüsen und oft auch in derselben Drüse verschieden. In einzelnen Acinis erschien der Inhalt

1) Grundriss der allgem. Pathol.

2) Beiträge z. path. Histol. d. hypertroph. Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. VI. S. 101.

der Epithelien getrübt und waren reichliche Fetttröpfchen in ihnen, in anderen waren die Epithelien stark gequollen, der Inhalt war dabei durchscheinender (die Drüse im Zustand der Secretion) und zeigte nur wenige kleine Fetttröpfchen, in anderen endlich bildeten die Epithelien nur einen schmalen Belag an den Wänden des vergrösserten Acinus oder aber sie fehlten bis auf wenige Reste vollständig und war der Innenraum des Acinus bis auf einige Schleimfäden und wenige Fetttröpfchen vollständig leer.

Nach diesem Befunde sieht Habermann das Wesen der Ozaena in einer fettigen Degeneration der Epithelien sämmtlicher Drüsen der Nasenschleimhaut. Auf S. 370 derselben Arbeit findet sich ein Satz, den ich wörtlich citire, weil ich weiter unten noch auf denselben zurückkommen muss.

„Meine bisherigen Bemühungen," sagt der Autor, „eine gleiche Veränderung in den Drüsen der Nasenschleimhaut, so namentlich bei dem hypertrophischen Nasenkatarrh zu finden, blieben resultatlos und ich muss daher, solange nicht andere Beobachtungen dies widerlegen, diese Fettanhäufung in den Drüsenepithelien als charakteristisch für die Ozaena simplex ansehen."

Dem Befund von Fett in den Drüsenepithelien legt auch Rethi, der denselben an mehreren Fällen constatiren konnte, noch neuerdings einen besonderen Werth bei.

Wie aus der Beschreibung der von mir untersuchten Fälle hervorgeht, stimme ich bezüglich des constanten Vorkommens von Fetttröpfchen in den Drüsenepithelien mit den oben genannten Autoren völlig überein. So oft bei den Untersuchungen darauf geachtet wurde, wurde Fett stets gefunden und zwar fast in jedem Tubulus, ja in jeder Epithelzelle hinauf bis zum Austritt des Ausführungsganges an die Oberfläche. Ich bekam ganz dieselben Bilder, wie sie in den oben ziemlich wörtlich citirten Sätzen von Habermann geschildert sind. Als einzigen Unterschied muss ich nur hervorheben, dass ich niemals zellenleere, gänzlich zerfallene, mit fetthaltigem Schleim erfüllte Tubuli antraf. Ich fand vielmehr die Zellen abgesehen von dem Gehalt an Fetttröpfchen bezüglich ihres Protoplasma und ihrer Kerne meist gut erhalten. Manche derselben schienen nur kleiner geworden und einer allmählich sich entwickelnden Atrophie verfallen zu sein.

Um nun festzustellen, ob diesen fettigen Zuständen der Drüsen die zugesprochene charakteristische Bedeutung für die Ozaena wirklich zukommt, untersuchte ich die Schleimhaut von vielen Fällen bei anderen Erkrankungen der Nase und kam hierbei zu überraschenden Resultaten.

Während die Bemühungen Habermann's in dieser Beziehung erfolglos waren, fand ich in jedem der untersuchten Fälle eine den Ozaenafällen gleiche fettige Veränderung in den Epithelien der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge. Die Wichtigkeit dieser Thatsache scheint es mir erforderlich zu machen, meine Erfahrungen in dieser Beziehung durch eine etwas genauere Beschreibung einer Reihe diesbezüglicher Fälle hier folgen zu lassen.

Fall 1. Wilhelm B., 10 Jahre, leidet seit längerer Zeit an Verstopfung der Nase. Die Untersuchung ergiebt starke Hypertrophie beider unteren Muscheln. Keine Borkenbildung, kein Foetor. Die hypertrophischen Partien der Schleimhaut werden mit der kalten Schlinge abgetragen.

Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens der Schleimhaut ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel besteht aus geschichteten Cylinderzellen, von denen die äusserste Lage mit gut erhaltenen Flimmerhaaren besetzt ist. Ab und zu trifft man eine Becherzelle. Die Mucosa besteht aus lockerem maschigem Bindegewebe, das mit spärlichen, unter dem Epithel etwas dichter gelagerten Rundzellen durchsetzt ist. Ab und zu trifft man meist um Gefässe gruppirt, herdweise sehr dichte Rundzelleninfiltrate. Drüsen in der Tiefe reichlich vorhanden. Das intertubulöse Gewebe immer mehr oder weniger reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Zwischen diesen ab und zu eine Mastzelle. Die Drüsen befinden sich in den verschiedensten Phasen der Secretion. Im Protoplasma der Zellen sowie in dem im Lumen liegenden Schleim sieht man in jedem Acinus, fast in jeder Zelle eine verschieden starke Ansammlung kleinster Fetttröpfchen, die sowohl bei frischer Untersuchung als auch nach Behandlung der Präparate mit Osmiumsäure durch die typischen Reactionen sich als solche kennzeichnen. An den Drüsenepithelien sonst keine auffallende Veränderung bemerkbar.

Fall 2. Vir. 19 ann. Nase scheinbar normal. Keine Borken, kein Foetor. Es wird ein Stückchen Schleimhaut vom vorderen Ende der unteren Muschel zur Untersuchung mit der kalten Schlinge entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel besteht, wo es nicht durch die Präparation verloren gegangen ist, aus geschichteten Cylinderzellen mit schönem Flimmersaum. Ab und zu findet man einige Becherzellen.

Die Schleimhaut besteht aus lockerem maschigem Bindegewebe, in das subepithelial Rundzellen eingestreut sind. Keine Mastzellen.

Die acinösen Drüsen sind subepithelial und in den tieferen Schichten reichlich vorhanden und gut entwickelt. Die Epithelien befinden sich in den verschiedensten Secretionsphasen. Das intertubulöse Gewebe zeigt keine Rundzelleninfiltration.

In allen Drüsen, in manchen reichlich, in anderen spärlicher findet man Ansammlung von Fetttröpfchen, die bei frischer Untersuchung durch Zusatz von Essigsäure und Kalilauge sehr deutlich hervortreten, sich in den mit Osmiumsäure gefärbten Präparaten tief schwarz gefärbt haben.

Fall 3. Puella 19 ann. P. klagt über Verstopfung der Nase. Die Untersuchung ergiebt eine Hypertrophie des hinteren Theiles der unteren Muschel. Keine Borken, kein Foetor. Die hypertrophische Schleimhautpartie wird mit der kalten Schlinge abgetragen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel besteht aus geschichtetem Cylinderepithel mit Flimmersaum.

Die Mucosa besteht aus lockerem Bindegewebe. Unter dem Epithel und in dem intertubulösen Gewebe der oberflächlichen Drüsen Ansammlung von Rundzellen. In diesen Partien findet man ferner ziemlich viele Mastzellen, die auf Essigsäurezusatz bei frischer Untersuchung deutlich hervortreten.

Die Drüsen in der Tiefe reichlich und gut entwickelt. In fast sämmtlichen Drüsenepithelien finden sich zahlreiche kleinste und grössere Fetttröpfchen.

Fall 4. Puella 20 ann. P. klagt über Verstopfung der rechten Nasenhälfte.

Vor $^3/_4$ Jahren wurden derselben adenoide Vegetationen, sowie Hypertrophien der linken unteren Muschel entfernt.

Die Rhinoskopie ergiebt folgenden Befund: Kein Foetor, keine Borken. Linke Nase frei. Septum S förmig verbogen. Untere Muschel rechts stark hypertrophisch, das Septum berührend.

Abtragung der hypertrophischen Schleimhaut mit der kalten Schlinge.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist ein geschichtetes, flimmerndes Cylinderepithel. Unter demselben findet sich vermehrte Ansammlung von Rundzellen, die stellenweise besonders um die Gefässe herum sehr dicht wird. Das intertubulöse Gewebe der reichlich vorhandenen subepithelial gelegenen Drüsen mit Rundzellen verschieden stark durchsetzt. Rundzellen finden sich auch zwischen manchen der tiefer gelegenen Drüsencomplexe. In den eben bezeichneten Partien sieht man ziemlich viele Mastzellen, einzelne derselben finden sich auch in den tieferen Schichten zwischen dem Schwellgewebe, das sonst frei von Rundzellen sich erweist.

Manche der Rundzellen zeigen in ihrem Protoplasma feinste Fetttröpchen.

In sämmtlichen Drüsen, den oberflächlichen, wie den tiefer gelegenen findet sich fast in jeder Epithelzelle eine mehr oder weniger reichliche Ansammlung kleiner und kleinster Fetttröpfchen. Das Fett tritt auf Essigsäure- und Kalilaugezusatz in den frischen Schnitten sehr deutlich hervor. In den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten ist es tief schwarz gefärbt. In den Ausführungsgängen der Drüsen finden sich an dem dem Lumen zugekehrten Drittel starke Anhäufung kleinster Fettkörnchen. Dieselben konnten auch in dem in dem Lumen liegenden Schleim nachgewiesen werden.

Fall 5. Puella 24 ann. P. klagt über Verstopfung der Nase. Diagnose: Rhinitis hypertrophica.

Die mikroskopische Untersuchung eines mit der kalten Schlinge entfernten Schleimhautstückches von der Mitte der unteren Muschel ergiebt folgenden Befund: Das Epithel ist ein geschichtetes Cylinderepithel mit z. Th. gut erhaltenem Flimmersaum.

In dem lockeren Bindegewebe subepithelial, herdweise, meist um Gefässe gruppirt, starke Rundzellenanhäufung. Das intertubulöse Gewebe theilweise auch mit Rundzellen infiltrirt. Zwischen den Rundzellen einige Mastzellen. Die Drüsen zahlreich und gut entwickelt enthalten sämmtlich fast in jeder Epithelzelle auch ihrer Ausführungsgänge reichliche Ansammlung kleinster und grösserer Fetttröpfchen.

Fall 6. Vir 26 ann. P. klagt über Verstopfung der Nase. Diagnose: Rhinitis hypertrophica.

Der mikroskopische Befund eines Schleimhautstückchens vom vorderen Drittel einer unteren Muschel ergiebt folgenden Befund.

Das Epithel ist ein geschichtetes Cylinderepithel mit zum Theil erhaltenen Flimmerhaaren und einzelnen eingeschobenen Becherzellen.

Das Gewebe der Mucosa ist ein lockeres Bindegewebe, in dem subepithelial eine Ansammlung mässig vieler Rundzellen zu sehen ist. Die Drüsen sind zahlreich vorhanden und gut entwickelt. Das intertubulöse Gewebe zeigt keine Rundzelleninfiltration. In den Drüsenepithelien, die in den verschiedensten Phasen der Secretion sich befinden, sieht man fast immer eine mehr oder weniger reichliche Ansammlung kleinster und grösserer Fetttröpfchen. Letztere konnten auch reichlich in den Epithelien der Drüsenausführungsgänge bis zu ihrem Uebergangsepithel sowie auch in dem in den Lumina enthaltenen Secret nachgewiesen werden.

Fall 7. Vir 28 an. Pat. klagt über Verschleimung, Neigung zum Räuspern, Verstopfung der Nase, die ab und zu stärker wird.

Diagnose: Hypertrophie der hinteren Enden beider unteren Muscheln.

Die mikroskopische Untersuchung eines halbkirschengrossen, mit der kalten Schlinge entfernten Tumors ergiebt folgenden Befund.

Die Schleimhaut ist gewulstet und zeigt zahlreiche, sehr tiefe Einkerbungen. Das Epithel ist ein geschichtetes Cylinderepithel mit einem fast überall erhaltenen Flimmerepithelsaum. Das Grundgewebe des Tumors ist ein sehr lockeres, maschiges, ziemlich kernarmes Bindegewebe. Unter der Basalmembran findet sich eine ziemlich dichte, verschieden weit in die Tiefe gehende Rundzellenansammlung. Durch das ganze Gewebe verstreut bis zwischen das reichlich entwickelte Schwellgewebe beobachtet man ziemlich zahlreiche Mastzellen. Drüsen sind ausserordentlich spärlich vorhanden. Nur ganz in der Tiefe zwischen dem Schwellgewebe finden sich einzelne grössere Conglomerate von Tubulis. Die Drüsen sind hier gut entwickelt und gut erhalten. Das Zwischengewebe ist nicht mit Rundzellen infiltrirt. In jedem Tubulus, ja im Protoplasma jeder Epithelzelle sieht man zahlreiche kleinste und grössere, durch Osmiumsäure tief schwarz gefärbte Fetttröpfchen (cf. Taf. II, Fig. 4).

Fall 8. Vir 35 an. Pat. klagt über Verstopfung der Nase und Verschleimung. Die Untersuchung ergiebt eine Hypertrophie der hinteren Enden beider unteren Muscheln. Die mikroskopische Untersuchung eines mit kalter Schlinge entfernten, halbkirschengrossen, himbeerförmigen Tumors ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel besteht aus geschichtetem Cylinderepithel mit Flimmersaum. Die Oberfläche zeigt zahlreiche tiefe Einkerbungen, in die hinein sich dasselbe Epithel fortsetzt. Unter der Basalmembran findet sich in dem lockeren, maschigen, ziemlich gefässreichen Gewebe eine etwas stärkere Ansammlung von Rundzellen. Von diesen Rundzellen zeigen einzelne in ihrem Protoplasma kleinste, durch Osmiumsäure geschwärzte Fettkörnchen. Im Gewebe überall sieht man ziemlich viele Mastzellen. Drüsenconglomerate findet man nur in der Tiefe zwischen dem Schwellgewebe. In den gut erhaltenen Zellen der Tubuli beobachtet man fast in jeder Zelle mehr oder weniger reichliche, durch Osmiumsäure geschwärzte Fettkörnchen.

Fall 9. Femina 45 an. Der Pat. wurden vor mehreren Jahren Polypen aus der Nase entfernt. Sie klagt über Verstopfung der Nase. Die Untersuchung ergiebt polypöse Degeneration der Schleimhaut der mittleren Muscheln, sowie eine Hypertrophie des hinteren Endes der linken unteren Muschel.

Die mikroskopische Untersuchung der mit kalter Schlinge entfernten hypertrophischen Schleimhaut von der unteren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist ein geschichtetes Cylinderepithel. Die Schleimhautoberfläche zeigt zahlreiche, tiefe Einbuchtungen. Unter dem Epithel findet sich eine ziemlich breite Zone, die dicht mit Rundzellen durchsetzt ist. Weiter in der Tiefe finden sich zahlreiche Rundzellenansammlungen um die Gefässe herum. Einzelne Rundzellen lassen in ihrem Protoplasma feinste Fettkörnchen erkennen. Ueberall sieht man zwischen diesen Zellen, sowie auch in den tieferen Schichten der Schleimhaut zwischen dem Schwellgewebe sehr viele Mastzellen. Drüsen sind ausserordentlich spärlich nachweisbar. Nur zwischen dem Schwellgewebe sieht man einige gut entwickelte Conglomerate. Zwischengewebe frei von Rundzellen. In fast sämmtlichen Epithelzellen der Tubuli beobachtet man zahlreiche, durch Osmiumsäure geschwärzte Fettkörnchen.

Fall 10. Mathilde A., 17 Jahre. Pat. klagt über Verstopfung der Nase, starke Schleimabsonderung und heftigen Stirnkopfschmerz, Die Untersuchung der Nase ergiebt eine starke Vergrösserung der mittleren Muschel, dieselbe liegt dem Septum an und verlegt den mittleren Nasengang. Die Schleimhaut am vorderen Ende polypös entartet.

Die mikroskopische Untersuchung eines Schleimhautstückchens der entfernten mittleren Muschel zeigt folgenden Befund:

Das Epithel ist ein geschichtetes Cylinderepithel mit Flimmersaum. Unter dem Epithel findet sich in dem lockeren Bindegewebe stellenweise vermehrte Rundzellenansammlung. Die Drüsen sind reichlich und sehr gut entwickelt. Stellenweise geringe Rundzelleninfiltration ihres intertubulösen Gewebes. In sämmtlichen Tubulis, fast in sämmtlichen Epithelzellen findet sich eine mehr oder weniger reichliche Ansammlung kleinster und grösserer Fetttröpfchen. Nach der Härtung und Färbung konnte an den Zellen keine auffallende pathologische Veränderung mehr constatirt werden. Im Gewebe verstreut ziemlich viele Mastzellen.

Fall 11. Puella 18 an. Vor längerer Zeit wurden schon mehrere Male Polypen, von der mittleren Muschel ausgehend, entfernt. P. klagt jetzt über Verstopfung der rechten Nasenseite. Die Untersuchung ergiebt eine Vergrösserung und polypöse Degeneration der Schleimhaut der mittleren Muschel.

Die Untersuchung der Schleimhaut der entfernten mittleren Muschel ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist ein geschichtetes Cylinderepithel mit theilweise eingestreuten Becherzellen und an manchen Stellen erhaltenem Flimmersaum..

Unter der Basalmembran findet sich eine sehr dichte Ansammlung von Rundzellen. Diese durchsetzen auch das intertubulöse Gewebe der reichlich vorhandenen Drüsen und werden stellenweise an diesen Stellen so dicht getroffen, dass sie die Tubuli auseinander gedrängt haben. Einzelne Drüsenzellen lassen durch schlechtere Färbbarkeit des Protoplasmas, sowie der Kerne der Zellen degenerative Erscheinungen erkennen.

Weiter in der Tiefe der Schleimhaut hört die Zellinfiltration auf. Das Schwellgewebe und die dem Knochen angehörigen Gewebstheile sind frei davon.

Ziemlich viele der Rundzellen zeigen in ihrem Protoplasma eine mehr oder weniger reichliche Anhäufung von kleinsten, durch Osmiumsäure geschwärzten Fettkörnchen.

In der ganzen Schleimhaut, in dem mit Rundzellen infiltrirten Theile, sowie auch in den tieferen Partien finden sich ziemlich viele Mastzellen.

In den zahlreich vorhandenen Drüsen, sowie in den Zellen der Ausführungsgänge derselben findet sich eine reichliche Ansammlung verschieden grosser Fetttröpfchen. Im Lumen der Tubuli sieht man dem Secrete beigemengt Rundzellen sowie Fettkörnchen.

Fall 12. Vir 22 an. Diagnose: Rhinitis hypertrophica.

Entfernung der hypertrophischen Schleimhautpartien mit der kalten Schlinge.

Die mikroskopische Untersuchung eines vom vorderen Ende der mittleren Muschel entfernten Schleimhautstückchens ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist ein geschichtetes Cylinderepithel mit erhaltenem Flimmersaum.

Unter der Basalmembran geringe Vermehrung der Rundzellen. Die Infiltration erstreckt sich zum Theil in das intertubulöse Gewebe der oberflächlich gelegenen Drüsen. Zwischen den Rundzellen findet man vereinzelte Mastzellen. In

den gut entwickelten, reichlich vorhandenen Drüsen, die theils in starker Secretion begriffen, theils im Ruhezustande sich befinden, zahlreiche, mit Osmiumsäure geschwärzte, feinste und grössere Fettkörnchen.

Fall 13. Femina 28 an. Pat. klagt über Stirnkopfschmerz links. Die Untersuchung der Nase ergiebt eine Hypertrophie des vorderen Endes der mittleren Muschel. Dasselbe wird mit der kalten Schlinge entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung eines Schleimhautstückchens ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist ein geschichtetes, an manchen Stellen Verdickung zeigendes Cylinderepithel. Subepithelial besteht das Schleimhautgewebe aus sehr locker, maschig angeordnetem Bindegewebe, in dem hier und da eine vermehrte Rundzellenansammlung zu constatiren. Einzelne der Rundzellen zeigen in ihrem Protoplasma kleinste Fettkörnchenansammlung.

Oberflächlich gelegene Drüsen spärlich, weiter nach der Tiefe zu zahlreiche, grosse, gut entwickelte Drüsenconglomerate. Um die Tubuli keine Rundzelleninfiltration. Im Protoplasma der Drüsenzellen, die sich in den verschiedensten Secretionsphasen befinden, sehr reichliche Anhäufung kleinster und grösserer durch Osmiumsäure tief schwarz gefärbter Fettkörnchen. Dieselben finden sich auch in den Zellen der Ausführungsgänge, sowie neben Rundzellen dem Secrete beigemengt.

Fall 14. Frau B., 30 Jahre. Pat. leidet seit vielen Jahren an heftigen Kopfschmerzen. Eine Untersuchung der Nase ergiebt sehr starke Hyperplasie und polypöse Degeneration der mittleren Muschel rechts. Dieselbe wird entfernt.

Eine Untersuchung eines Schleimhautstückchens ergiebt folgenden Befund:

Das Epithel ist ein geschichtetes, stellenweise sehr verdicktes Cylinderepithel. An manchen Stellen sind die oberflächlichen Lagen abgeplattet. Das subepitheliale Gewebe stellenweise stark aufgelockert, weitmaschig angeordnet und mit Rundzellen durchsetzt. Die Rundzellenanhäufung stellenweise reichlicher in follikelartiger Anordnung auftretend. Drüsen in den etwas tieferen Schichten reichlich und gut entwickelt zeigen verschiedene Secretionsphasen. In dem intertubulösen Gewebe keine Rundzelleninfiltration.

In sämmtlichen Zellen der Tubuli, sowie in den Zellen der Ausführungsgänge bemerkt man eine sehr reichliche Ansammlung verschieden grosser Fettkörnchen.

Im Gewebe verstreut ziemlich viele Mastzellen verschiedenster Form.

Die oben angeführten Untersuchungen wurden theils an frischer, mit dem Gefriermikrotom geschnittener Schleimhaut, theils an mit Osmiumsäure behandelten Präparaten angestellt. Die Schleimhäute entstammten sämmtlich Nasen, die mit absoluter Sicherheit nach den klinischen Erfahrungen eine Erkrankung an Atrophie resp. Ozaena ausschliessen liessen. Wir finden diffuse Hypertrophien der unteren und mittleren Muscheln von Individuen verschiedenen Alters und von verschiedenen Stellen der Organe, isolirte Hypertrophien der hinteren Enden der unteren Muscheln, scheinbar klinisch und makroskopisch normale Schleimhaut, ferner die Mucosa der mittleren Muschel, die polypös degenerirt war resp. Polypen zum Ausgangspunkt gedient hatte, kurz, die verschiedensten chronischen Nasenaffectionen. In allen Fällen enthielten die Drüsenepithelien, die Epithelien der Ausführungsgänge, sowie der Kanälcheninhalt mehr oder

weniger reichliche, grössere und kleinere Fetttröpfchen, die durch die verschiedensten Reactionen sicher als solche angesprochen werden mussten. Die Epithelien liessen ausser dieser Erscheinung meist nichts Auffälliges erkennen.

Somit dürfte der sichere Beveis geliefert sein, dass fettige Zustände auch bei allen Nasenaffectionen, die ohne Foetor und Atrophie einhergehen, vorkommen können, nach meinen Erfahrungen sogar constant vorhanden sind. Eine charakteristische Eigenthümlichkeit für den Process, der das Bild der Ozaena hervorruft, kann ihnen jedenfalls nicht mit Recht vindicirt werden.

Dieselbe Ansicht äussert auch Zuckerkandl (Bd. II S. 129), ohne jedoch direct beweisende Fälle für seine Behauptung anzuführen, indem er sagt: „Die fettige Degeneration der Drüsenepithelien und der Schleimhaut repräsentirt bloss eine den Gewebszerfall begleitende Erscheinung und man kann dieselbe Form der Drüsendegeneration bei jeder heftigen Entzündung der Nasenschleimhaut beobachten."

Was die sonstigen Veränderungen an den Drüsen anlangt, so stimmen meine Befunde mit denen aller anderer Forscher darin überein, dass je nach der Dauer und dem Stadium, in dem der Process sich befindet, eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Atrophie einzelner Tubuli und ganzer Drüsenconglomerate statthat. Diese Atrophie schreitet langsam und stetig fort und führt allmählich zum Schwunde und Zugrundegehen immer zahlreicherer Tubuli und Drüsencomplexe, sodass in den ältesten Stadien der Krankheit nur noch spärliche und verkümmerte Elemente dieser Art aufzufinden sind.

An den Arterien, Venen und Capillaren vermochte ich keine Besonderheiten zu erkennen. Ich konnte in den von mir untersuchten Präparaten weder die von E. Fränkel bei einigen seiner Fälle beschriebene Endarteriitis obliterans, noch die von Krause hervorgehobene Verdickung der Adventitia der Arterien constatiren.

Das Schwellgewebe betheiligte sich je nach dem Stadium, in dem der Process sich befand, an der Atrophie, die das ganze Organ ergriffen und dokumentirte sich durch allmähliches Schwächerwerden seiner musculösen Wandungen sowie in den vorgeschrittensten Formen durch erhebliche Verminderung.

Es erübrigt nun noch zum Schluss die Befunde am Perioste und am Knochen einer Besprechung zu unterziehen. Es finden sich an denselben Verhältnisse, die mir mehr Beachtung zu verdienen scheinen, als ihnen von den bisherigen Untersuchern zugestanden wurde.

Bei E. Fränkel, Gottstein u. A. finden wir nur kurze Bemerkungen über die Kleinheit des Knochens, doch keine genaueren Beschreibungen der histogenetischen Vorgänge an denselben.

Krause giebt uns zuerst einen etwas genaueren mikroskopischen Befund von den Veränderungen an demselben. Er sah in seinen beiden Fällen am Knochen buchtige und zackig ausgenagte Ränder (Howship'sche Lacunen) und in den Lacunen viele Osteoklasten mit 3—8 länglichen

Kernen. Die Knochenkörperchen, zum Theil vergrössert, zeigten Kerntheilung. Der Knochen war an vielen Stellen bis auf eine schmale Brücke zerstört. Am Periost beschreibt er Neubildung von Bindegewebe mit folgender Schrumpfung. Er erklärt durch die Striction des schrumpfenden Bindegewebes resp. Periostes auf den Knochen die lacunenartige Ausnagung der Ränder und die fortschreitende Rarefaction des Knochens.

Zuckerkandl[1]), der an macerirten Muschelbeinen die verschiedenen Phasen der Atrophie studirte, schildert seine Befunde dabei folgendermaassen: „Im schwächsten Grade der Atrophie ist die untere Muschel blos verdünnt, brüchig und stellenweise perforirt; im weiteren Verlaufe derselben vermindert sich die Länge sowie die Höhe des Muschelbeines, der freie Rand ist nicht mehr ausgebogen sondern gradlinig oder gar concav. Durch Dehiscenzen der Knochenlamelle löst sich später die Randzone des Knochens in Form eines schmalen Bandes, das bald schwindet, grösstentheils ab, es bilden sich neue Dehiscenzen, die randständigen Muscheltheile schwinden neuerdings und dies geht so fort, bis schliesslich vom Muschelbein nur mehr ein Leistchen zurückgeblieben ist.“ Mikroskopisch erwähnt Zuckerkandl nur den Befund von Howshipschen Lacunen. Für die Veränderungen macht er einen chronischen intensiven eitrigen Nasenkatarrh verantwortlich.

Habermann[2]), der auch den Knochen in den von ihm untersuchten Fällen genauer berücksichtigt, fand in Bezug auf die Grössenverhältnisse und Anordnung der Theile des Knochens keine auffallende Abweichung. In dem ersten seiner Fälle beschreibt er Wucherungsprocesse am Periost mit Umbildung der reihenweise dem Knochen aufliegenden Zellen in Knochenzellen. An anderen Stellen war die Knochenoberfläche in grösserer Ausdehnung durch Howshipsche Lacunen mit darin liegenden Osteoklasten buchtig. Er fand also Knochenresorption und, wie er angiebt, nur ganz unbedeutende Appositionsvorgänge. In einem zweiten Falle fand Habermann nirgends am Knochen Andeutungen einer lacunären Resorption, sondern dem normalen Knochen anliegend unter dem aufgelockerten Perioste eine ziemlich breite Lage blasser gefärbten neugebildeten (?) Knochens. Dieser Fall ist aber bezüglich der Richtigkeit der Diagnose „Ozaena“ mehr als zweifelhaft und scheint es auch dem Autor gewesen zu sein. Derselbe führt selber an, dass während des Lebens eine Untersuchung der Nase nicht vorgenommen worden war und dass sichere, anamnestische Daten betreffs des Beginnens des Nasenleidens fehlten. Die Untersuchung an der Leiche ergab keine Atrophie der Muscheln, sondern an der linken Seite eher noch eine mässige Schwellung. Der histologische Befund erst (und zwar die Rundzelleninfiltration und besonders die Anwesenheit von Fettkörnchen in den Drüsenepithelien bestätigten die Diagnose einer Ozaena simplex. Da besonders der letzte Punkt aber von mir oben

---

1) l. c.
2) l. c.

schon eingehend als nicht characteristisch für Ozaena widerlegt wurde, möchte ich diesen Fall als nicht hierher gehörig ansehen.

Uebergehend zu meinen Untersuchungsresultaten möchte ich zuerst die Aufmerksamkeit auf die Fälle 2 und 3, die ein verhältnissmässig sehr frühes Stadium des Ozaenaprocesses repräsentiren, lenken. Die Ermittelungen ergaben für die muthmaassliche Dauer des Leidens einen Zeitraum von $1^1/_2$ und 4 Jahren, in Folge dessen der Beginn in einem Alter von 7 resp. 8 Jahren angenommen werden muss.

Im Ganzen betrachtet erscheint der Knochen in beiden Fällen nur mässig entwickelt. Der Rand ist sehr häufig buchtig durch Bildung zahlreicher und grosser Howship'scher Lacunen. Die Knochenspangen selbst sind dadurch stellenweise ausserordentlich dünn. Das Periost, welches sich meist von der übrigen Schleimhaut durch sein dichteres Gefüge scharf unterscheiden lässt, überzieht an den unveränderten, glatten Partien den Knochen in zwei- bis dreifacher Zelllage. Die einzelnen Zellen sind schmal, langgestreckt und zeigen einen schmalen länglichen Kern (cf. Taf. II, Fig. 1, 2, 3 p).

An den ausgezackten Partien befindet sich das Periost in starkem Wucherungszustande. Es zeigt hier oft eine Dickenzunahme, die das 3—4fache seiner sonstigen Breite stellenweise noch übersteigt (cf. Taf. II, Fig. 1, 2, 3 p^1). Die inneren Zelllagen sind grösser, spindelförmig geworden, haben einen bläschenförmigen, ovoiden Kern und verlaufen in schräger Richtung dem Knochenrande resp. den Lacunen zu. Häufig findet man in diesem aufgelockerten Gewebe sehr viele grosse, meist vielkernige, sogenannte Osteoklasten resp. Myeloplaxen, meist dem Knochenrande und den Lacunen direct anliegend, bisweilen auch in grösserer Entfernung von demselben (cf. Taf. II, Fig. 1, 2, 3 o). Manchmal findet man diese letztgenannten Gebilde an sonst ganz gleich beschaffenen Partien nur spärlich oder garnicht. Sie liegen auch häufig in grösserer Anzahl in den Markräumen. Es handelt sich also hier um energische innere und äussere Resorptionsvorgänge von Knochensubstanz durch Einwirkuug des veränderten Periostes und der Osteoklasten.

Während nun bei dem normalen physiologischen Wachsthumsvorgange dem Verluste an Gewebe ein um so reichlicherer Ersatz durch Neubildung osteoider, später verkalkender Substanz durch Osteoblastenlager stattfindet, bemerkt man hier nur eine Andeutung von diesen Vorgängen. Es finden sich nur ganz geringe Osteoblastenlager in Form von epithelartig dem Knochenrande anliegenden Zellen und nur stellenweise ganz schmale, sich durch eine Kittlinie, durch die Grösse und Menge der Knochenhöhlen sowie durch eine Farbendifferenz kennzeichnende kleine, osteoide Säume resp. neugebildete Knochensubstanz.

Es erscheint mir daher nach diesen Befunden nicht zweifelhaft, dass ein starkes Missverhältniss in den physiologischen, histogenetischen Vorgängen der Resorption und Apposition und zwar in hohem Grade zu Ungunsten der letzteren vorhanden ist.

Durch diese resorptiven Vorgänge werden die einzelnen Knochenbälkchen von aussen und von innen allmälig stark verdünnt (cf. Taf. II,



Fig. 1, 2, 3); es werden einzelne kleine Knochenstücken durch die Thätigkeit der Osteoklasten abgesprengt (cf. Taf. II, Fig. 2 A K) und resorbirt und die die Markräume umgrenzenden Knochenspangen werden durchbrochen (cf. Taf. II, Fig. 3). So kommt es ganz allmälig zu einem Verluste der Stützsubstanz für das Markgewebe[1]), welches dadurch unter abnorme Druckverhältnisse gebracht wird, vielleicht einen Theil seiner Eigenthümlichkeiten verliert und somit auch bezüglich der Function, welche es auch immer für die betreffende Muschel haben mag, eine Einbusse erleidet. Wenn man bedenkt, dass im Markgewebe viele kleinere und grössere Arterien und ausserordentlich zahlreiche, sehr weite, zartwandige Blut- und Lymphgefässe verlaufen, so scheint es mir auf der Hand zu liegen, dass die beschriebenen Veränderungen von grosser Bedeutung für die Ernährungs- und Circulationsverhältnisse des ganzen Organes sein müssen.

Diese eben geschilderten Verhältnisse nun haben einen langsam progredienten Charakter und erzeugen so schliesslich Bilder, wie sie in dem vierten Falle weiter oben von mir des näheren beschrieben worden sind. Man sieht an der unteren Muschel in dem im Ganzen sehr stark verminderten und stark atrophirten Organe vom Knochen nur noch eine kurze schmale Spange, an der man an manchen Schnitten noch eine kleine seitliche Abzweigung findet (cf. Taf. I, Fig. 2 k). An einigen wenigen Präparaten ist an dieser Stelle noch ein allseitig von Knochen umgebener kleiner Raum vorhanden. In dem Letzteren, sowie in den durch die Seitenspange gebildeten Winkeln liegen umgeben von etwas lockerem Bindegewebe noch mehrere, weite, zartwandige und kleine stark mit Blut gefüllte Gefässe vom Charakter derjenigen, die man im Markgewebe der normalen Muschel so zahlreich beobachtet (cf. Taf. I, Fig. 2 m). Das Markgewebe ist also bis auf diese kümmerlichen Reste vollständig verschwunden. Der Rand des Knochens ist theils glatt und von einem schmalen Periostsaum begrenzt, an anderen Stellen sieht man Howshipsche Lacunen und leichte Verdickungen des Periostes durch Wucherung der inneren Lagen an diesen Orten.

In den Präparaten beider mittleren Muscheln sieht man, dass der Knochen sich, wenn ich mich so ausdrücken darf, als dünner, bandartiger Streifen durch das ganze Organ hinzieht. Er kann von seinem Beginne an einer Siebbeinzelle bis zum freien Rande an manchen Schnitten verfolgt werden. An der einen Muschel ist derselbe stark und mehrfach Sförmig gewunden (cf. Taf. I Fig. 3 k), an der anderen bemerkt man bei einem nach aussen concaven, leicht bogenförmigen Verlaufe medialwärts eine seitliche, kleine Abzweigung. Der Knochenrand ist meist glatt, nur stellenweise zeigt er Howship'sche Lacunen. Osteoklasten sind nur sehr vereinzelt, Osteoblastenlager überhaupt nicht zu finden. Das Periost überzieht den Knochen in dünner, straffer, an den buchtigen Stellen in etwas dickerer, lockerer Anordnung. Markgewebe findet sich meist durch etwas derbere Bindegewebszüge, die sich vom Perioste abzuzweigen scheinen, von dem übrigen

---

1) cf. Anmerk. pag. 16.

Gewebe abgegrenzt zum Theil in den durch die Verbiegungen oder die noch erhaltenen Seitenspangen gebildeten Winkeln.

Die Howship'schen Lacunen und Osteoklasten, die von allen anderen Untersuchern in gleich vorgeschrittenen Fällen in noch reichlicherer Menge wie in diesem Falle beobachtet und zum Theil genauer beschrieben worden sind, sowie das Fehlen jeglicher Appositionsvorgänge geben uns den Fingerzeig, dass der Zerstörungsprocess am Knochen in alten wie jungen Fällen in gleicher Weise vor sich geht und sich mikroskopisch characterisirt durch ein Ueberwiegen der Resorptionsvorgänge über appositionelle histogenetische Erscheinungen.

Fragen wir nach der Ursache der geschilderten Veränderungen am Knochen, so giebt die anatomische Untersuchung uns dafür keine besonderen Anhaltspunkte. Nach meinen Beobachtungen handelt es sich scheinbar um keinen entzündlichen Process. Denn es fehlen am Perioste, sowie im Knochenmark die sichtbaren Producte desselben, Rundzellen und degenerative Processe. Die einzige pathologische Erscheinung dieser Art ist die Anwesenheit einiger Mastzellen, über deren Bedeutung an diesen Stellen ich keine sicheren Aussagen machen kann. Doch liegt die Annahme nahe, dass die Mastzellen, da ihnen Wanderungsvermögen zukommt, von anderen Stellen hierhin gelangt sind. Die Entzündung der Schleimhaut kann wohl kaum dafür verantwortlich gemacht werden, denn die Rundzelleninfiltration erstreckt sich nur auf die oberflächlicheren Theile derselben. Schon die Region des Schwellgewebes ist stets frei von ihnen.

Ich glaube demnach aussprechen zu können, dass der Schwund des Knochens als ein selbständiger, primärer Process in den von mir untersuchten Fällen von Ozaena angesehen werden muss und in seiner Bedeutung für das ganze Krankheitsbild nicht unterschätzt werden darf.

III. Schlussfolgerungen.

Von San.-Rath Dr. Cholewa.

Nach den uns vorliegenden Ergebnissen unserer mikroskopischen Untersuchungen ist die Frage wohl berechtigt, ob wir uns die Erscheinungen, welche wir an den Nasenmuscheln unserer Ozaenakranken auch makroskopisch schon beobachtet hatten, abhängig denken können von den Veränderungen der Mucosa und des submucösen Gewebes, oder ob es ein selbstständiger Knochenprocess ist, den wir hier vor uns haben. Von vornherein muss ich bekennen, entspricht die, wie es scheint, allgemein verbreitete Ansicht, dass die Schrumpfungsprocesse des mucösen Gewebes bei Ozaena eine Schrumpfung des Periostes und damit des Knochens bedingen, durchaus nicht gültigen pathologischen Anschauungen und Erfahrungen. Wie das Periost sich lebhaft an dem Aufbau und der Gestaltung

des normalen Knochens betheiligt, so nimmt es bei pathologischen Veränderungen des Knochens immer die Stelle des Regenerators des Knochengewebes ein. Mag es sich um eine Fractur, um cariöse resp. rareficirende Ostitis der compacten Knochensubstanz, um infectiöse Erkrankungen des Markes handeln, immer sehen wir das Periost als heilungsvermittelnde Schicht eintreten.

Es sind hier, wie zum Beispiel in der Bildung des Callus bei Fracturen, der Todtenlade bei Sequestern, der starken Abscessmembran bei Osteomyelitis, immer conservirende Einwirkungen des Periostes, die wir beobachten können. Immer handelt es sich um Bildung von Osteophyten, d. h. also appositionellen Processen von Knochensubstanz, nie um solche destructiver Tendenz, es sei denn, dass eine gewisse luxuriöse Bildung osteophytischen Gewebes zur Norm zurückzubringen ist.

Es ist deshalb auch nicht richtig, wenn man so ohne weiteres Schrumpfungsprocesse am Knochen von einer Schrumpfung des Bindegewebes und mit ihm des Periostes abhängig macht, von „Strictionen" spricht (siehe Citat von Krause „mikrosk. Th."), welche das schrumpfende Periost auf den Knochen ausübt und die lacunenhafte Ausnagung vermittelt. Was wir in unseren mikroskopischen Bildern besonders frischer Fälle von der Thätigkeit und dem Zustand des Periostes erblicken, ist, wie Dr. Cordes eingehend gezeigt hat, gerade das Gegentheil eines Schrumpfungsprocesses von Seiten des Periostes.

Dasselbe ist mächtig entwickelt und umzieht in 3—4 facher Dicke, mit feinen elastischen Fasern vermischt, den Knochen, ähnlich den Periostlagen fötaler Knochenanlagen. Seine Zapfen dringen lebhaft in den Knochen ein und schaffen unter Auftreten zahlreicher Osteoklasten jene Ausnagungen des Knochens, die man Howship'sche Lacunen nennt. Ein solcher Vorgang ist bei dem normalen Wachsthum des Knochens durchaus nichts Ungewöhnliches, insofern er zur Bildung neuer Markräume in den durch das Periost frisch vorbereiteten Lamellen des Faserknochens beiträgt. Was ungewöhnlich an unserem Vorgange ist, ist, dass wir eine rege Anlagerung von Osteoblastenschichten von Seiten des Periostes und damit eine Neubildung von neuerem Lamellensystem, die das Dickenwachsthum des Knochens bedingen, vermissen. Ungewöhnlich ist ferner die lange Dauer der oben geschilderten periostalen Vorgänge, die, wie wir wissen, bald nach Vollendung der ersten Lebensjahre sich dahin ändern, dass der Knochen in seiner Peripherie sich glättet und durch reichliche Osteoblastenschichten von Seiten des Periostes nur noch lamellöser Faserknochen angesetzt wird. Wir sehen also in unserem Vorgange quasi den fundamentalen Knochenprocess, der eigentlich zum Aufbau des Skeletts aus den ersten knorpeligen und häutigen Anlagen (Periost) bestimmt ist und der, nachdem einmal der Knochen in seinen einzelnen Schichten solide durchgeführt, erlischt resp. einem anderen Genre Platz macht, sich weit in das extrafötale Leben fortsetzen. Wir werden daraus rückwärts schliessen können, dass unser Knochenprocess, indem er eine Fortsetzung jener fötalen Grunderscheinungen im Aufbau und der Resorption von Knochen-

gewebe darstellt, die meist mit dem zweiten oder vierten Lebensjahre enden, ein angeborener genannt werden kann. Letzteres würde, wie wir später sehen werden, mit meinen Erfahrungen übereinstimmen und sei es schon hier gesagt, nicht meiner Idee widersprechen, in unserem Knochenprocess in gewisser Beziehung ein Analogon zu den bei Rhachitis und Osteomalacie stattfindenden Anomalien in der Knochenentwickelung zu finden. Jene lacunären Einschmelzungen des Periostes begegnen sich oft genug mit solchen, die von den Markräumen ausgehen, so dass breite Lücken entstehen, durch welche der Markraum mit dem periostalen Bindegewebe communicirt. Aehnliche Communicationen treten zwischen benachbarten Markräumen ein, die Septa werden resorbirt und der Knochen verliert dadurch sein weitmaschiges Ansehen derartig, dass er kaum noch als Muschelknochen zu erkennen ist. Wie bedeutend jene übrigens auch von Krause betonten rareficirenden Vorgänge am Knochen sind, kann man am besten erkennen, wenn wir das Bild eines normalen Muschelschnittes, wie es Schifferdecker in dem Heymann'schen Sammelwerke, 3. Bd. II. Lief. bringt oder wie es Hajek in seinen „Veröffentlichungen über die pathologischen Veränderungen des Siebbeins etc." uns auf Taf. I vorführt, mit den Zeichnungen (Taf. I, Fig. 2 u. 3) vergleichen, die von dem weit vorgeschrittenen Fall IV stammen.

Wir sehen in letzteren statt der normaliter massig die Markräume umziehenden Knochensubstanz nur noch einen schmalen Knochenbalken, der bandartig gewunden und in seinem Dickendurchmesser beträchtlich vermindert ist. Mit der Resorption von Knochengewebe ist hier sicher ebenfalls eine Resorption von Kalksalzen des noch intacten Knochens einhergegangen, denn trotz der mikroskopisch noch in demselben nachweisbaren Kalkkrümel lässt sich der unentkalkte Knochen leicht mit dem Rasirmesser in feine zu mikroskopischen Zwecken verwendbare Blättchen zerschneiden. Mit dem Knochen sind die Markräume und die darin enthaltenen Gefässe verschwunden. Von Howship'schen Lacunen sind nur noch Andeutungen zu sehen, daher fehlen auch die Osteoklasten und das ziemlich dicke Periost hat schon nivellirend auf die Unebenheiten des Knochens gewirkt. Augenscheinlich sind die Veränderungen des Knochens an ihrem Ende angelangt, nicht so die an der Schleimhaut. Wir finden hier das Epithel, die submucösen Lagen, ebenso das Gros des Drüsenstratums so unverhältnissmässig gut conservirt, dass wir im Vergleich mit dem auf ein dünnes Band reducirten Knochen von vorn herein, das, was sich von atrophischen Zuständen der Schleimhaut vorfindet, nicht für die vorgeschrittenen Resorptionsprocesse am Knochen verantwortlich machen können. Wären die Veränderungen des Knochens nebenbeigesagt ein der Schleimhautatrophie folgender Process, so müsste die mittlere Muschel sich schon makroskopisch ebenso früh und weitgehend geschrumpft zeigen, wie die untere, während dies nach dem Urtheil Aller sich umgekehrt verhält. Wir werden also berechtigt sein den Knochenprocess bei Ozaena als einen von den Veränderungen der Mucosa unabhängigen d. h. selbständigen zu betrachten, der höchst wahrscheinlich auch als ein primärer d. h. den Ver-

änderungen des Integumentes vorhergehend anzusehen ist. Wenn wir es also mit einem selbständigen nicht von den Schleimhaut-Veränderungen abhängigen oder durch diese inaugurirten Knochenprocess zu thun haben, so fragt es sich weiter, ob diese Veränderungen des Knochens vielleicht in einer Entzündung desselben ihren Ursprung haben. Wir sehen sowohl an den Bildern des Falles IV, wie besonders an den Fällen II und III, welche Letztere Anfangsstadien der bei der Ozaena sich abspielenden Knochenprocesse darstellen, dass dies nicht der Fall ist. Unsere mikroskopischen Bilder haben nichts ergeben, was mit einer chronischen Entzündung des Knochens nur annähernd verglichen werden kann. Vor allen Dingen fehlen jene granulösen Processe, die in einer kleinzelligen Infiltration der Markräume ihren Ausdruck finden, wie wir es schon von Woakes in seiner Arbeit über Ethmoiditis necrotica geschildert finden und auf die neuerdings Hajek wieder aufmerksam gemacht, obgleich letzterer jene Processe von einer vorhergehenden Entzündung und Hineinwucherung des Schleimhaut-Bindegewebes sich abhängig denkt. Weiter fehlen aber auch jene Lagen von Fibro- resp. Osteoblasten, die allerdings auch im werdenden Knochen vorhanden, deren mehrschichtige ausgesprochene Lagen aber, wie Hajek ebenfalls zeigt, als ein Zeichen chronischer Entzündung des Knochens besonders bei Hyperostase desselben betrachtet werden können. Wir sehen auch hier zwar wie in unseren Fällen Einschmelzungsprocesse des Knochengewebes; aber Hand in Hand geht dort damit eine ganz bedeutende Neubildung von Knochensubstanz an der Peripherie, wie es aus den beigegebenen Abbildungen leicht zu ersehen ist. Letzteres ist insofern sehr wichtig als wir in unseren Processen starke Resorption mit geringer Apposition von Knochensubstanz, dort Rarefactionsprocesse mit starker Apposition neuen Knochens einhergehend finden; wir werden daher unsern Process als von nicht entzündlicher Natur betrachten können.

Wenn wir es also nicht mit einer chronischen Ostitis irgend welcher Art zu thun haben, so kann es sich nur noch um eine Anomalie der Knochenernährung resp. Knochenbildung handeln und es wird nun unsere Aufgabe sein in der Pathologie der Knochen uns nach einem Analogon für den uns vorliegenden Process umzusehen. Die einzige Knochenerkrankung, wo wir es mit einer lebhaften Knochenresorption nebst Halisterese schon entwickelten Knochen und hierbei geringen Apposition von neuem nicht oder nur zum Theil verkalkenden Knochens zu thun haben, kennen wir unter dem Namen der Osteomalacie. Wenn ich auch unsern Process nicht als einen osteomalacischen bezeichnen will, — der Name thut nichts zur Sache — so ist es doch klar, dass Knochenprocesse, wie sie sich unter starken Ernährungsveränderungen, dort der Gravidität, bei hierzu disponirten weiblichen Personen zeigen können, ähnliche Knochenprocesse sich, zerstreut im Körper, auch bei andern hierzu disponirten, nicht graviden Personen, durch gewisse Wachsthumsreize abspielen werden. Es sei hier nur auf die Rhachitis hingewiesen, welche, nach ihrem Gesammttypus ein der Osteomalacie sehr verwandter Process (Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis), die Kinderwelt in breiten Schichten der Bevölke-

rung befällt. Wir dürfen ferner nicht vergessen, dass die Osteomalacie aus obstetricischem Interesse fast nur an den starken, compacten Knochen des Beckens Erwachsener studirt ist, dass sie aber, wie die Arbeiten Pommers klar erweisen, mit Vorliebe und entsprechend den endostalen Erweichungsvorgängen sich am ausgiebigsten an dünnen spongiösen Knochen z. B. der Rippen manifestirt. Ist es da nicht nahe liegend bei dem zarten, schwammigen Knochengewebe, welches das Os ethmoïdeum darstellt, gerade hier an einen solchen Process zu denken? Und da fällt uns auch das Eigenthümliche in diesen nur dem Ozaenaprocess angehörenden Knochenveränderungen auf, dass die letzteren sich nicht gleichzeitig sondern augenscheinlich in einer gewissen Reihenfolge abspielen. Wir werden nicht fehl gehen diese Aufeinanderfolge, dass „Ergriffenwerden" erst der untern und dann der mittleren Muschel von dem früheren oder späteren Erscheinen der Knochenkerne in den einzelnen Muscheln, der Lamina perpendicularis und Siebbeinzellen abhängig zu denken und werden bloss da eine scheinbare Ausnahme (wenigstens mikroskopisch) finden, wo ein Knorpel-Depositum, wie an der Kittstelle des Vomer und der Lamina perpendicularis eventuell der Cartilago quadrangularis, einer stärkeren Resorption des Knochens entgegen arbeitet. Mit einem Worte, wir werden in unserm Knochenprocess wie bei der Osteomalacie es nicht mit dem Ergebniss eines pathologischen und dadurch vielleicht auf nur einzelne Knochen beschränkten Krankheitsprocesses, sondern mit einer auf das ganze Skelett, in unserem Thema auf das der Nase sich ausdehnenden Anomalie der Knochenernährung und Knochenbildung zu thun haben.

Es ist daher die Beobachtung Jurasz's einer Ozaena unilateralis kaum mit den Erfahrungen andrer Autoren zu vereinbaren und nach den eben gemachten Auseinandersetzungen von sehr zweifelhaftem Werthe. Andererseits zeigen letztere, dass die Messungen und Beobachtungen Hopmann's in Bezug der Septumverkürzung bei Ozaena-Kranken in so weit berechtigt sind, als die besonders an der Lamina perpendicularis des Siebbeins, aber auch an dem übrigen Theil des Septum sich abspielenden Ernährungsanomalien zu einer geringeren Entwickelung der Nasenscheidewand in Länge und Höhe Veranlassung geben.

Nachdem wir nun diese Ernährungsanomalie des Knochens als selbstständigen Krankheitsprocess sicher gestellt haben, fragt es sich, wie wir die Veränderungen an den übrigen Gewebstheilen der Muscheln nun zu denken haben. Unterliegen sie ebenfalls einem selbständigen Krankheitsprocess, unabhängig von den Formationsstörungen des Nasenskelettes, oder können sie, entgegengesetzt der herrschenden Ansicht als abhängig von diesen und in engstem Zusammenhange mit diesen gedacht werden? Die Bilder, welche uns unsere mikroskopischen Schnitte geliefert haben, sprechen im Allgemeinen für letzteres Verhalten, obwohl wir nicht leugnen wollen und dieses schon im 2ten Theil dieser Arbeit besser auseinandergesetzt ist, dass manche bei Ozaena sich bietenden Gewebsveränderungen, besonders die fettiger Natur, sich auch bei anderen Erkrankungen der Nasenschleimhaut z. B. den hyperplastischen Processen finden. Letzteres würde indessen meiner Ansicht nach kein Beweis dafür sein,

dass wir es dann mit einer selbständigen Entzündung zu thun haben, sondern es würde nur zeigen, dass die Schleimhaut der Nase unter bestimmten Bedingungen immer in der diesen Bedingungen entsprechenden Weise reagirt.

Als classisches Beispiel zu diesem letzten Gedanken verweise ich nur auf die Bilder, welche wir bei den durch Lues herbeigeführten Knochenaffectionen der Nase, besonders des Septum, vor uns haben. Sie ähneln ungemein den durch Ozaena genuina entstandenen, da auch hier die schwere Ernährungsstörung des Knochens im Verein mit dem geschwürigen Zerfall der Schleimhaut die Bedingungen für atrophische Zustände, besonders narbige Schrumpfung der Schleimhaut ergeben müssen, ohne dass deshalb ein Grund vorliegt, dieses für die luetische Basis des Ozaenaprocesses im Allgemeinen verwerthen zu dürfen. Wenn R. Krieg in diesen Fehler verfällt, wenn er sagt (S. 427): „Es ist somit wahrscheinlich, dass eine gewisse Anzahl von Ozaenafällen, wenn auch nicht als actuelle hereditäre Syphilis und Gonorrhoe, doch als Folgezustände dieser aufzufassen sind," so zeigt er eben, wie eine scheinbare, makroskopische äussere Aehnlichkeit geeignet ist, unseren Blick zu trüben und unser Urtheil zu verwirren.

Gewissermaassen habe ich hier meinen Auseinandersetzungen etwas vorgegriffen, glaubte aber kein besseres Beispiel zur Illustration meiner obigen Sentenz finden zu können.

Zu unserem Thema zurückkehrend werden wir nicht fehl gehen, wenn wir in der durch den Knochenprocess veränderten Blutzufuhr den Hauptfactor für die Veränderungen in der Schleimhaut erblicken. Nicht aber in dem Sinne, wie es unter § 581 in Zarniko's Buch „Ueber Nasenkrankheiten" angeführt wird: „Der nähere Vorgang soll dabei der sein, dass die ernährenden Gefässe sowohl der Schleimhaut wie des Periosts durch die neugebildeten Bindegewebsfasern comprimirt und verödet würden. Hierdurch werde die Ernährung in Schleimhaut und Knochen beeinträchtigt und es käme zu einem Gewebsschwunde in Beiden mit Verminderung des Gesammtvolumens." Dem ist nicht so, denn wir haben in unserem mikroskopischen Theil gezeigt, dass die Gefässe der Schleimhaut entgegen der allgemeinen Anschauung in keiner Weise weder in ihrer Intima noch Adventitia zur Norm verändert sind und daher auch von einer Endarteriitis (Fränkel) bei rein ozaenösen Processen nicht die Rede ist. Durch eine Reihe von mikrometrischen Messungen haben wir ausserdem uns die Ueberzeugung verschafft, dass auch in den verschiedenen Stadien der Ozaena die Dicke der einzelnen Gefässwandungen kaum von in normalen Fällen gefundenen Maassen verschieden sind. Wohl aber haben wir bei der Schilderung der Knochenprocesse das gänzliche Verschwinden der Markräume und Haversian spaces und mit ihnen einer grossen Menge arterieller Blutzufuhr constatiren können. Es ist hierbei ganz gleichgültig, ob wir uns den Gefässapparat der Nasenmuscheln in Voltolini's sinnreicher Weise oder in der jene Anschauungen bekämpfenden von Zuckerkandl vorstellen, es genügt für unser Thema, dass mit dem Fortfall

eines grossen Theils der arteriellen Blutzufuhr im Knochen ein grosser Theil der venösen aus der physiologischen Thätigkeit der Secretion der Nasenschleimhaut ausgeschaltet wird. Denn darüber sind wohl Alle einig, dass die Füllung des Schwellgewebes nicht bloss von der Schleimhautvascularisation, sondern auch von den aus dem Knochen austretenden Venen geschieht. Dass die Blutzufuhr bei den im Ozaenaprocess erkrankten Muscheln in der That ganz bedeutend vermindert ist, habe ich oft bei meinen chirurgischen Eingriffen erfahren. Es war hier z. B. ganz auffallend, wie gering die Blutung bei der Wegnahme solcher Muscheln sich im Vergleich zu derjenigen erwies, die wir z. B. bei der Ethmoiditis necrotica Woaks (sit venia verbo) erhielten und wie rasch im Vergleich zu letzterer die Blutung auf Tamponade stand.

Ist nun die Blutfülle im Allgemeinen vermindert, so ist wohl die erste Folge, dass das Schwellgewebe reflectorisch auf Nervenreizung nicht wird in der gewohnten Weise durch An- und Abschwellen reagiren können. Die Erection wird quasi nur eine halbe sein und die Blutfülle eine mehr und mehr stagnirende Wirkung ausüben, je nachdem die muskulösen Elemente des Schwellkörpers noch gut erhalten sind oder nicht. Aus unseren mikroskopischen Schnitten ersehen wir jedoch, dass schon in einem frühen Stadium der Ozaena (siehe Fall III.) das Schwellgewebe an der allgemeinen Atrophie Theil nimmt durch Schwächerwerden seiner muskulösen Wandungen. Wir werden nicht fehl gehen, in dieser frühen Betheiligung des Schwellgewebes einen maassgebenden Factor für die weiteren Veränderungen der Schleimhaut zu erblicken. Die erste Folge eines solchen veränderten Schwellgewebes wird sein, dass es sich nicht kräftig contrahirt und deshalb dem Knochen nicht straff anliegen wird. Wir erhalten dadurch von Lebenden Bilder, wie sie R. Krieg in drastischer Weise (S. 417) beschreibt, wo er sagt: „Dieses Missverhältniss zwischen Knochen- und Schleimhautatrophie wird durch ein nicht gerade seltenes Bild illustrirt, wo an einem geringen Muschelknochenrest dicke, in Runzeln gelegte Schleimhautlappen baumeln, etwa so wie bei Pädatrophie die zu weit gewordene Haut den Knochen des fett- und muskelarmen Schenkels umschlottert“. „Beim Anblick solcher Stellen“, fährt er dann fort, kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass hier die Knochenatrophie unmöglich die Folge sein kann von Schleimhautatrophie, denn von letzterer sieht man keine Spur.“ O, doch, man sieht sie schon, wenn man das Mikroskop zu Hülfe nimmt und nicht von vorgefassten Meinungen seine Schlüsse abhängig macht, wie es Zuckerkandl thut, wenn er solche Bilder zur Stütze seiner Behauptung verwendet, „dass dem atrophischen Stadium der Schleimhaut bei Ozaena immer ein hypertrophischer Zustand derselben vorausgehe“. Jedenfalls trägt dieses Zusammensinken der Schleimhaut im Verein mit dem stark geschwundenen Knochen viel dazu bei, die räumlichen Verhältnisse des Naseninnern constant zu verändern, sie fort und fort zu erweitern und wird hierdurch eine jener Bedingungen erfüllt, von der man die Bildung der Borken, das Charakteristische des Ozaenaprocesses, abhängig denkt. Aber wir wissen

sehr wohl, dass es sehr weite Nasen giebt, ohne dass sich in ihnen ein Ozaenaprocess abgespielt hat oder noch abspielt und wir müssen uns deshalb nach weiteren Factoren umsehen und vor allen Dingen jene Consequenzen ins Auge fassen, die als unmittelbare Folgen des veränderten Füllungszustandes des Schwellkörpers anzusehen sind, ich meine die veränderte Secretion der Nasenschleimhaut selbst.

Dieselbe wird in zweifacher Richtung vor sich gehen. Nach Schifferdecker gehen die Drüsen eventuell bis an das Periost und bei sehr dicker Schleimhaut der Muscheln wenigstens bis in den Schwellkörper derselben hinein; wenn wir uns nun vorstellen, dass eine grosse Anzahl solcher Drüsen von einem halb stagnirenden und deshalb reichlichen venösen Blutstrom continuirlich umspült werden, so ist anzunehmen, dass die Secrete dieser Drüsen eine andere Beschaffenheit annehmen werden. Aehnlich dürfte es sich auch bei den Becherzellen und jenem Flüssigkeitsstrom verhalten, der nach Schifferdecker (S. 104) wahrscheinlich fortdauernd, wenn auch mit Schwankungen, die vom Blutdruck abhängen, durch die „Basalcanälchen“ von dem Saftcanalsystem aus, auf die freie Oberfläche des Epithels sich ergiesst. Letztere Einrichtung, die nach Schifferdecker als eine Unterstützung der Schleimdrüsen anzusehen ist, aber sicher auch dazu dient, die seröse Durchfeuchtung der obersten Epithelschichten zu ermöglichen, wird dadurch sehr in Frage gestellt, als durch die zu starke Bildung von Plattenepithel der Austritt jener Flüssigkeit durch die Saftcanälchen sehr erschwert, wenn nicht verhindert wird.

Wir wissen, dass die chemische Reaction der gewöhnlichen Nasensecrete normaliter neutral oder sehr schwach alkalisch ist; in Ozaenafällen, frischen wie alten, ja auch solchen Fällen, die man höchstens unter die „suspecten“ rechnen konnte, habe ich sie dagegen stets stark alkalisch gefunden. Wir werden hieraus schliessen dürfen, dass der Inhalt der Drüsen sich verändert hat, jedenfalls stärker alkalisch geworden ist. Was für die Drüsenzellen gilt, ist auf die Schleim producirenden Becherzellen ebenfalls anwendbar; beide werden unter dem Einfluss des stärker alkalischen Inhalts einen grossen Theil ihrer Vitalität einbüssen. Dadurch wird entgegengesetzt dem normalen Verhalten nach Ranke (Physiologie, Imbibitionsgesetze) „so lange Flüssigkeit in die Zelle eintreten können, als der dadurch in der Zelle steigende Druck noch die Zellhülle oder das Gesammtprotoplasma auszudehnen vermag.“ Solche überfüllte Zellenleiber sehen wir zum Theil in den Drüsen, hauptsächlich aber in dem stark geschichteten Epithel mancher Fälle, wo jene artischokenartigen Bildungen entstehen, die Bönnighaus (Arch. für Laryngol., Bd. III. Heft 3) glaubte als selbstständige drüsige Gebilde, im Epithelsaum gelegen ansprechen zu dürfen. Dass dem nicht so ist, wird Jeder finden, der Gelegenheit hat, solche Epithelsäume zu durchmustern, wo es ihm ein leichtes sein wird, in diesen „Knospen“ einfach Conglomerate von stark gequollenen Becherzellen zu erkennen.

Der Drüseninhalt wird aber noch dadurch verändert werden müssen, dass er langsamer entleert wird. Denn wenn für die Schleimbildung der Einfluss von Nerven in Anspruch genommen wird, so werden eben jene Nerven reflectorisch

gereizt für die Entfernung dieser Secrete, wie es z. B. bei dem Niessakte geschieht, sorgen müssen. Indessen wir haben oft genug Gelegenheit, von Ozaenapatienten die Klage zu hören, „wir bekommen keinen rechten Schnupfen mehr, wir können nicht niesen." Sie entbehren dieses erleichternde Gefühl des Niesens sehr und glaube ich, dass auch hierfür die schwächere Erregbarkeit der von stark alkalischer Flüssigkeit umspülten Nervenfaser als Gelegenheitsursache in Anspruch zu nehmen ist. Bei dem Niesakte wird eine Masse von Flüssigkeit aus der turgescirenden Schleimhaut entleert; hat die Schleimhaut die Fähigkeit eingebüsst, zu „turgesciren", so wird sie selbstverständlich auch zur Entleerung des Drüsensecretes nicht mehr mitwirken und der Inhalt derselben wird auch dadurch sich mehr oder weniger stark ansammeln, stagniren.

In diesem letzteren Sinne müssen wir die Bilder der Drüsen-Ausführungsgänge, wie wir sie in dem Fall IV (Taf. I, Fig. 3a) abgebildet finden, auffassen; wir sehen daselbst die Ausführungsgänge noch gewunden aber sehr weit, so weit, dass die Septa, welche durch die Korkzieherartigen Windungen der Gänge entstehen, an vielen Stellen ausgeglichen werden und nun der nach der Schleimhaut-Oberfläche sich öffnende Trichter das 10- bis 20fache der gewöhnlichen Dimension misst. Wir haben hiermit die zweite Wirkung der Atrophie des Schwellkörpers besprochen, die Verlangsamung der Secretion. Das Resultat beider, des veränderten chemischen Aggregatzustandes und der Eindickung des Secrets wird bei der grösseren Nasenweite und der hierdurch rascheren Verdunstung ein unverhältnissmässig leichteres Eintrocknen des auf die Oberfläche der Schleimhaut ergossenen Secretes sein. Wir werden in diesem Stadium jene bekannten reifartigen Beläge der Muscheln finden, die Gottstein seiner Zeit so trefflich geschildert hat, aber wir werden vergebens auf die Bildung stärkerer Borken warten.

Hierzu gehört noch ein anderer Factor, nämlich die Beimengung von Eiter. Wenn wir nun z. B. eine ozaenaverdächtige Nase, wo keine Spur von Borkenbildung zu bemerken und nur jener bekannte süssliche fade Geruch, der möglicherweise von einer begleitenden Pharyngolaryngitis herstammt, die Aufmerksamkeit des Untersuchers erregt, operiren, vielleicht eine Muschel entfernen, so bekommen wir in den nächsten Tagen die schönste Borkenentwicklung zu sehen, die denkbar ist. Das macht der Eiter, der sich nun dem Ozaenasecret der Drüsen etc. beimengt und der ebenso der bacillären Invasion Vorschub leistet. Wir werden nicht fehl gehen in den Leucocyten der adenoïden Schicht der Mucosa, aber auch in der kleinzelligen Production des gereizten Bindegewebes der submucösen, vielleicht auch in dem reichlichen Vorhandensein von Mastzellen das Material für diese Eiterbeimengung zu dem Secret der Drüsen, welches zu dem Zustandekommen der Borken nöthig scheint, zu finden. „Zweifellos ist es, schreibt Schifferdecker (S. 108), dass sie (die Formation solcher Producte wie Leucocyten, Bindegewebszellen etc.) bei jedem entzündlichen Reiz stärker hervortritt und bei durch Reize hervorgerufener Hypertrophie der Schleimhaut zeigt sie sich ausserordentlich stark entwickelt." Die bei unserm Process sich massenhaft bildenden zelligen Elemente werden mit

dem eben erwähnten Saftstrom solange mit Leichtigkeit auf die Oberfläche der Schleimhaut gelangen, so lange die Saftkanälchen und das Epithel noch passirbar sind und werden dort zur Bildung von Borken, Invasion des Bacillus mucos. capsulatus und seiner den Gestank vermittelnden Genossen Veranlassung geben.

Doch mit letzter Bemerkung glaube ich mich eines Anachronismus schuldig gemacht zu haben, denn die Ansiedelung des Bacillus mucosus Abel geht sicher der Borkenbildung voraus. Wir haben ihn, wie schon gesagt, in allen Fällen von ausgesprochener Ozaena, aber auch in solchen gefunden, wo die erste Inspection der Nase in keiner Weise die Diagnose Ozaena rechtfertigte, wenn nicht jene bekannte Pharyngolaryngitis uns zu einer erneuten und eingehenderen Untersuchung der Nase und ihres Secretes veranlasst hätte. Ich muss gestehen, dass durch das ziemlich reichliche Auftreten des Bacillus mucos. Abel in dem durchaus nicht eitrigen Nasensecret solcher Personen, die nebenbei gesagt selten eines Nasenleidens wegen zur Behandlung kommen, meine Diagnose oft genug eine andere Richtung erhielt. Die eingehende Untersuchung solcher Fälle ergab dann evident alle Merkmale einer beginnenden Ozaena und lässt auch mikroskopisch den geschilderten Knochenprocess nicht vermissen. Dieses frühzeitige Erkennen eines Ozaenaprocesses durch den Nachweis des reichlich im Nasensecret vorhandenen Bacillus mucos. Abel, wo sonst nichts an Ozaena erinnert, ist besonders deshalb von Wichtigkeit, als man therapeutisch diese Thatsache, wie ich weiter unten zeigen werde, in ganz bemerkenswerther Weise verwerthen kann. Damit sind aber auch die Verdienste des Bacillus mucos. Abel erschöpft, denn auf den Ozaenaprocess selbst ist er, wie schon angedeutet, nur von geringem Einfluss. Trotz fleissigem Suchen ist es uns nicht gelungen, ihn in dem Epithel, den Ausführungsgängen der Drüsen, in diesen selbst oder dem submucösen Gewebe nachzuweisen. Da viele der in dieser Richtung untersuchten Präparate von Personen stammten, wo die Diagnose der Ozaena absolut sicher, und in deren Nasensecret der Bacillus mucos. Abel vor oder nach dem Einlegen des frisch vom Lebenden genommenen Präparates in Formalinlösung, positiv nachgewiesen war, so ist wohl auch von uns der Beweis erbracht, dass jener Bacillus in dem Ozaenaprocess höchstens die Stelle eines Adjuvans spielt. Immerhin ist die Idee nicht ganz ungerechtfertigt, dass seine Anwesenheit ein Zeichen des Verlustes der Sterilität des Nasensecretes ist und die Borkenbildung unter Umständen unterstützt und somit indirect den Ozaenaprocess in der Schleimhaut propagirt. Denn wenn auch die Borkenbildung sicher nicht, wie Walb es will, zur Erweiterung der Nase beiträgt, so ist sie doch im Stande die oberflächlichen Lagen der Schleimhaut sehr zu schädigen und durch starke Reizung von hier aus eine massenhafte Auswanderung geformter Elemente aus den tieferen Lagen der Mucosa zu unterhalten und so zur Bildung massiger und immer erneuter Borkenlager beizutragen.

Nach den von mir geführten Auseinandersetzungen über die gewöhnliche Form der Ozaena und deren Anfangsstadien dürfte es sich fragen, ob Jurasz berechtigt ist, einen „atrophischen chronischen Nasenkatarrh" d. h. eine Ozaena



sine foetore, als eigene von dem Ozaenaprocess verschiedene Erkrankung der Nasenschleimhaut aufzustellen? In seinen Essays „die Krankheiten der oberen Luftwege" hat er dieser Erkrankung ein eigenes Capitel gewidmet, wo er als einzigen Unterschied zwischen Ozaena genuina und der Rhinitis atrophica sine foetore eben das Fehlen jeglichen Foetors aufstellt. Denn „schleimig-eitrige, dickflüssige, mehr oder weniger copiöse Secretion, dicke Borkenbildung, Pharyngitis sicca resp. Pharyngolaryngitis, abnorme Weite der Nase, alles zur Ozaena genuina Erforderliche war vorhanden, es fehlte nur der Foetor". Wenn wir nun aber einige Seiten weiter unter dem Capitel „Ozaena" lesen „Die Diagnose (Ozaena) in unsern Fällen basirt einzig und allein auf dem Nachweis dieses specifischen Gestankes", so glaube ich, dass wir damit auch die Quelle kennen lernen, aus der seine mit der mancher anderen Autoren divergirende Ansicht stammt. Denn es ist allbekannt, wie unser Geruchsorgan entsprechend der äusserst geringen Ausbreitung unseres Riechnerven und den mannigfachen culturellen Schädigungen, denen es ausgesetzt ist, mehr und mehr degenerirt und vor allen Dingen individuell von äusserst verschiedener Schärfe ist. Darum ist auch sein (Jurasz) Hinweis (S. 34), dass alle Patienten, die mit jener sog. Rhinitis atrophica sine foetore behaftet waren, mit Bestimmtheit angaben, niemals an üblen Geruch aus der Nase gelitten zu haben, mehr wie gegenstandslos. Denn wer unter uns hat je einen, wenn auch an geringfügiger Ozaena genuina leidenden Patienten kennen gelernt, der von seinem eigenen Foetor, auch wenn er sich noch eines leidlichen Riechvermögens erfreut, belästigt worden wäre? Und wieviele, im Gegensatz hierzu, mit einer Nebenhöhlen-Eiterung Behaftete suchen unsere Hülfe auf wegen des ihnen selbst unerträglichen Gestankes, wo es uns oft genug schwer wird, wenigstens bei der ersten Inspection, die oft geringfügige Eiterung resp. den Herd derselben zu entdecken? Ich will hier Jurasz durchaus nicht die Thatsache bestreiten, dass Fälle vorkommen, wo wir bei weiten Nasen und Borkenbildung ohne auffallenden Foetor, nach Ausschluss von Lues, in Verlegenheit kommen den Fall zu classificiren, aber die begleitende „Pharyngolaryngitis, der membranartige Belag der Muschel", wie sie Jurasz in 62 pCt. seiner Fälle findet, bei verhältnissmässig weiter Nase, würden mir, zumal bei Anwesenheit des Bacillus muc. Abel, genügen, diese Fälle einfach zur Ozaena genuina zu rechnen. Wenn wir weiter hören, dass Jurasz unter seinen mit Rhinitis atrophica sine foetore rubricirten Kranken sechs Fälle (S. 34) zählt, in denen es sich „um längst geheilte Ozaena" handelte, so werden wir wohl mit Recht schliessen, dass auch die andern seiner Fälle von Rhinitis atrophica sine foetore solche waren, die man als gutartige Ozaenafälle bezeichnen kann oder wo das Leiden einen temporären oder definitiven Stillstand machte. Letzteres klingt vielleicht etwas unwahrscheinlich, aber Jurasz, der mit ausserordentlichem Scharfblick und Sorgfalt gerade ozaenöse Erkrankungen beobachtet, sagt solches direct, indem er „von Heilungen" der Ozaena spricht und eine „Ozaena periodica" schildert, in welcher sich nur ab und zu Foetor bemerkbar macht. Dass es solche „Heilungen" oder sagen wir

lieber Ausheilungen und Stillstände in der Ozaena giebt, ohne dass man „eine endliche und völlige Erschöpfung der Schleimhaut", wie sich Hendelson (Monatsschr. f. Ohrenh. August 97) ausdrückt, anzunehmen braucht, kann ich nach unseren mikroskopischen Bildern einer Reihe von Nasenmuscheln, die von einer bestimmten Sorte an Ozaena kranker Personen stammen, nur bestätigen. Es sind dies Fälle, die sich auch durch ihren langsameren Verlauf und ihre abgeschwächten Symptome als sogenannte gutartige ausprägen. Der Muschelschwund ist bei ihnen nicht so hochgradig wie „in Musterfällen", die Borken oft nur dünn und zart, Foetor abwechselnd in seiner Intensität, welche allerdings oft genug von der auch diese Affection immer begleitenden Pharyngitis sicca abhängig sein kann. Der Knochen, besonders der untern Muscheln, ist makroskopisch kurz und dick; die mikroskopische Untersuchung ergiebt denselben in seinen einzelnen Balken stark reducirt, aber trotz der starken Ausnagungen und Ausbuchtungen durch Osteoklasten, von denen man noch einzelne in Thätigkeit sieht, in der Gesammterscheinung und Masse nicht besonders vermindert. Das Periost hat seine geringe appositionelle Thätigkeit ganz eingestellt und ist nur in dünner Lage vorhanden resp. zeigt durch sein ganzes Verhalten, dass seine Arbeit mehr auf eine friedliche Beseitigung der schroffen Knochenkanten und Ecken gerichtet ist. Die vorhandenen Drüsen sind noch in voller Thätigkeit, aber das Epithel der Mucosa ist z. Th. in gewaltiges Plattenepithel verwandelt, abwechselnd mit Cylinderepithel, in dem ab und zu gequollene Becherzellen (Bönninghausen'sche Drüsen oder Knospen) gefunden werden. Der Bacillus mucosus findet sich noch im Secret, aber Borken, Foetor und mit ihnen der Bacillus verschwinden auf die einfachsten therapeutischen Maassregeln und zeigen sich, wenn auch langsam, erst wieder, sofern die einfachsten Reinlichkeitsmassregeln vernachlässigt werden.

Ich kann hier nicht umhin die Bemerkungen zu recapituliren, welchen Pommer in seinem Buche zum Verlaufe der Osteomalacie Ausdruck giebt. Er sagt daselbst S. 108: „Meine Annahme (über den Verlauf der Osteomalacie) hatte einen chronischen, lange dauernden Process zur Voraussetzung, der sich langsam und allmälig steigert, Remissionen und Exacerbationen durchmachen kann. Auch in Fällen von nicht puerperaler Osteomalacie finden sich Besserungen und Verschlimmerungen der Krankheit notirt. Endlich (S. 109) muss ich auch noch der Thatsache Erwähnung thun, dass, da in einer Anzahl von Fällen Heilung des Osteomalacie-Processes constatirt wurde, meine Annahme, dass es während der Osteomalacie zu mehr oder minder vollständigen oder verschieden lange dauernden Sistirungen der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse kommen könne, dadurch, dass die bleibende Rückkehr zur Norm möglich ist, gewiss bedeutend an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Nach Durham wurden in 22 unter 145 Fällen Besserung und Heilung beobachtet und auch unter den seit jener Zusammenstellung veröffentlichten Osteomalaciefällen wurden mehrere in Stillstand und Heilung angetroffen." — Wenn wir das hier in Bezug auf den Verlauf der Osteomalacie Gesagte auch auf unsern sich bei der Ozaena

abspielenden Knochenprocess übertragen dürfen, so werden wir Jurasz's Beobachtungen die richtige Erklärung abgewinnen. Es ist ganz zweifelsohne, dass besonders in jenen sog. gutartigen Fällen, sich Stillstände und Heilungen zeigen, ehe der Muschelknochen z. B. in ausgedehnter Weise resorbirt ist und ehe die Schleimhaut ihren scheinbar absolut atrophischen Charakter angenommen hat. Aber wir dürfen auch bei diesen Fällen nicht vergessen, dass die physiologischen oder pathologischen Veränderungen der Schleimhaut, herbeigeführt durch eine verminderte und stagnirende Blutzufuhr, sich nur langsam oder schwer ausgleichen werden, da von einem Ersatz des verschwundenen Knochens uud der Markräume wird wohl kaum die Rede sein können. Indessen für jene veränderten Grössen-Verhältnisse der Muscheln reicht jene restirende Blutzufuhr insofern aus, dass die physiologische Thätigkeit der Schleimhaut gesunden kann, wenn sie sich auch bei dem stark erweiterten Nasen- und Nasenrachenraum in ihrer Function der Erwärmung und Durchfeuchtung der vergrösserten passirenden Luftmenge gegenüber, immer defect erweisen dürfte. Stellen Sie, meine verehrten Collegen, alle diese Factoren bei der Betrachtung jener Fälle von Rhinitis atrophica sine foetore in Rechnung, so werden Sie diese Krankheitsbilder nach ihrem richtigen Charakter abzuschätzen lernen und ich kann es mir wohl in Folge dessen ersparen durch weitere Deduction Ihre Geduld mehr wie schon geschehen in Anspruch zu nehmen.

Wenn ich im Anschluss hieran noch einige Worte über die Aetiologie der Ozaena hinzufüge, so geschieht es, um neueren Bemühungen, dieselbe ätiologisch mit den Spätformen hereditärer Syphilis zu verquicken, entgegenzutreten.

Gerber, der in hervorragender Weise ein Vertreter dieser Richtung ist, führt Fournier als seinen Gewährsmann für die auf hereditär-luetischer Basis entstandenen Difformitäten der Nase, der Sattel- und „Kneifer"-Nase, an; aber mit Unrecht, denn Fournier verwahrt sich direct gegen die Missdeutung und daher Missbrauch solcher Befunde, indem er ähnlich wie Zarniko (§ 558: „Die Disposition der Ozaena ist exquisit vererbbar. Sie überträgt sich in der Regel von der Mutter auf weibliche Descendenten, die nach ihr oder in ihre Familie ähneln") darauf hinweist, dass es sich hier oft genug um familiäre und ich möchte hinzufügen Rasseneigenthümlichkeiten handelt. In seinem (Gerber's) Résumé zu jenen „Spätformen" zieht er die von Fournier zusammengestellten Merkmale des „Allgemeinstatus", als beweiskräftig für seine Ansicht des hereditärsyphilitischen Ursprungs der Ozaena an, aber Fournier sagt selbst, „les syphilitiques hereditaires ne représentent jamais le facies et l'habitus des scrofuleux; ils ne représentent jamais la peau fine, blanchâtre et transparente des sujets scrofuleux, ils ne représentent jamais cette fraicheur, cet éclat rosé du tint, qui constitué un des éléments de ce qu'on apelle la beauté scrofuleuse" und gerade mit den letzteren haben wir es in der grössten Anzahl von Fällen, wie Gerber selbst zugiebt, bei der Ozaena zu thun. Bis jetzt ist mir unter meiner Clientel der Ozaena noch kein einziger Fall von Lues hereditaria begegnet, wohl aber eine ganze Reihe

solcher, deren Ascendenten an Lungenaffectionen gestorben waren. Ob dies als ein Hinweis gelten kann, dass Phthise der Ascendenten als ätiologisches Moment für die Ozaena zu verwerthen ist oder ob die die Ozaena so häufig begleitende Laryngitis crustacea gelegentlich zu Mischaffectionen von entzündlichen Krankheiten der Lunge Veranlassung geben kann, lasse ich dahingestellt.

Pommer schreibt, dass er bei den Untersuchungen osteomalacischer Knochen hätte nichts entdecken können, was ätiologisch für die Entstehung der Osteomalacie zu verwenden wäre, „sie liessen uns nur erkennen, dass in diesen Knochen selbst die Ursache und der Ursprung der osteomalacischen Erkrankung nicht zu finden ist," und ich kann hier nur darauf hinweisen, wie auch hierin eine Aehnlichkeit mit unserem Knochenprocess gegeben ist. Auch wir haben bei der Untersuchung der Knochen nichts finden können, was uns nur einigermaassen hätte ätiologisch als Schlüssel für die Entstehung des ganzen Processes dienen können und wir resigniren uns, ebenso wie Pommer es für die Osteomalacie gethan hat, für den Knochenprocess der Ozaena eine Trophoneurose als primäre Ursache anzunehmen. Zarniko und ich glaube Bayer haben dieselbe schon, wenn auch nicht in dem von mir gebrauchten Sinne, als ätiologisches Moment verwerthet, indessen ich muss bekennen dass mir ein offenes „Ignoramus" hier sympathischer ist, wie jenes ominöse Wort, mit dem man Alles andeuten und nichts beweisen kann. Last not least, wenn jeder Ozaena eine Trophoneurose zu Grunde läge, wie unendlich häufig und gewöhnlich müssten dann Trophoneurosen sein!?

Mit der Therapie steht es bis jetzt nicht viel besser wie mit der Aetiologie; die Einen halten die Ozaena für unheilbar, Jurasz dieselbe für heilbar; leider ist Letzterer das „wie?" bis jetzt uns schuldig geblieben. Nach dem, was ich über die Abhängigkeitsverhältnisse der Schleimhaut von den Veränderungen der Knochenbildung beim Ozaenaprocess darzulegen mir erlaubt habe, ist es selbstverständlich, dass ich allen Methoden der Behandlung dieses Leidens, die eine Schonung resp. Restitution der Schleimhaut in sich schliessen, das Wort reden werde. Obenan unter ihnen steht die Gottstein'sche Wattetamponade, welche in zweierlei Hinsicht wirken wird, 1. indem sie die Drüsen der Schwellgewebe und die Blutcirculation zu grösserer Thätigkeit anregt und 2. indem sie die Bildung dickerer Krustenlager verhindert. Beides wird viel zur Erhaltung der Schleimhautfunction beitragen, sofern die Tampons nur richtig gelegt werden, d. h. an die mittlere Muschel nahe dem First der Nase, nicht auf den Boden, wie ich das oft gesehen habe. Aber diese Therapie wird immer nur eine symptomatische Bedeutung haben und auf den eigentlichen Krankheitsprocess nur von geringem Einfluss sein. Gemäss den Erfahrungen, die man beim osteomalacischen Process der Knochen gemacht, tritt eine lebhaftere Verkalkung an denselben ein, wenn, sei es durch ein directes Trauma, sei es durch die Körperbelastung oder durch Muskelzug, eine Fractur herbeigeführt wird, es etablirt sich dann eine regenerative Ostitis, die zu reichlicher Callusbildung und ihren Consequenzen führt. Ich habe mir nun diese Thatsache insofern therapeutisch

zu Nutze gemacht, als ich künstlich einen ähnlichen Process an den Muschelknochen herbeizuführen versucht habe, ich habe dieselben gebrochen. Es erscheint dieses vielleicht ein etwas rohes Verfahren, aber es ist es keineswegs; unter Cocain-Anästhesie vorgenommen, ist es bei Kindern und Erwachsenen eine leichte und fast schmerzlose Manipulation, welche nebenbei gesagt für die Patienten insofern wenig Unbequemlichkeiten mit sich bringt, als sie sofort wieder ihrer Beschäftigung nachgehen können. Selbstverständlich genügt ein einzelner solcher Eingriff meistens nicht, sondern derselbe muss in bestimmten Zeiträumen wiederholt werden, ein Verfahren, von dem ich bis jetzt üble Folgen niemals gesehen habe. Die Reaction ist eine entzündliche, entsprechend dem künstlich herbeigeführten Trauma des Knochens und damit tritt eine regere Blutzufuhr nicht allein zum Knochen, sondern auch zur Schleimhaut ein. Es wird demgemäss anfänglich die Eiter- und Schleimproduction eine stärkere sein, trotzdem eine Verletzung der Schleimhaut an sich nicht stattgefunden hat. Nach und nach indess geht jene Reaction vorüber und werden die Gewebe weiteren Infractionsvornahmen gegenüber mehr und mehr tolerant. Obwohl meine Erfahrungen bezüglich dieser Art der Therapie keineswegs abgeschlossen sind und ich mich in Folge dessen auch nicht für berechtigt halte, von hierdurch erzielten „Heilungen“ zu sprechen, so glaubte ich sie doch nicht unerwähnt lassen zu dürfen, da, wie schon weiter oben gesagt, diese Methode besonders in frischen Fällen mir nicht irrationall zu sein scheint.

Wenn wir in dieser Arbeit eine Unmenge Fragen von pathologischer und physiologischer Bedeutung nur haben oberflächlich streifen können, so glauben wir doch einen Weg gezeigt zu haben in dessen Benutzung eine weitere Klärung des Ozaenaprocesses möglich ist und würden uns glücklich schätzen, in diesem Sinne Mitarbeiter auf einem Gebiete zu finden, zu dessen Bewältigung die Kraft eines Einzelnen nicht ausreichend ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Figur 1: Schnitt durch die Schleimhaut der unteren Muschel von Fall 1.
e. Epithel, a. Drüsenausführungsgang, s. Schwellgefässe, i. Infiltrationszellen, m. Mastzellen. Vergröss.: Zeiss. Ob. A.* Ocul. 1.

Figur 1a: Ein Complex von Mastzellen bei starker Vergrösserung aus einem frischen mit dem Gefriermikrotom hergestellten Schnitte nach Zusatz von Essigsäure. Vergröss.: Zeiss. Object. 4. Ocul. 8.

Figur 2: Schnitt dnrch die untere Muschel von Fall IV.
e. Plattenepithel, d. Drüsenreste, a. Arterie, s. Schwellgefässe, k. Knochen, m. Reste von Markgewebe. Vergr.: Zeiss. Ob. A.* Ocul. 1.

Figur 3: Unteres Drittel der rechten mittleren Muschel von Fall IV.
e. Epithel, a. Erweiterte Drüsenausführungsgänge, a'. Quergetroffene

erweiterte Drüsenausführungsgänge, d. Drüsen, i. Infiltrationszellen, g. Gefässe, s. Schwellgefässe, k. Knochen, h. Knochenrand mit Howship'schen Lacunen, p. Periost. Vergröss.: Zeiss. Ob. A.* Ocul. 1.

Tafel II.

Figur 1: Schnitt durch den Knochen von Fall II. Unterer Theil desselben.
k. Knochen, p. Periost, p[I]. Gewuchertes Periost mit spindelförmigen Zellen, o. Osteoklasten. Vergröss.: Zeiss. Obj. C. Ocul. 4.

Figur 2: Schnitt durch den Knochen von Fall III.
k. Knochen, p. Periost, p[I]. Stark gewuchertes Periost, H. Howshipsche Lacunen, o. Osteoklasten, A. K. Durch Osteoklasten abgesprengtes Knochenstückchen. Vergröss.: Zeiss. Obj. C. Ocul. 2.

Figur 3: Schnitt durch den Knochen von Fall 3.
k. Knochen, m. Markraum mit lockerem maschigem Bindegewebe und Gefässen g, p. Periost, p[I]. Wucherndes Periost. Durch dasselbe ist die den Markraum abschliessende Knochenspange an einer Stelle ausserordentlich stark verdünnt, H. Howship'sche Lacunen, o. Osteoklasten. Vergröss.: Zeiss. Obj. C. Ocul. 2.

Figur 4: Drüsencomplex aus der Tiefe eines hypertrophischen hinteren Endes der unteren Muschel. Osmiumsäurepräparat. Die schwarzen Punkte sind durch Osmiumsäure gefärbte Fettkörnchen. Vergröss.: Zeiss. Obj. 4 Ocul. 8.

III.

Beiträge zur Diagnose und Therapie des Larynxkrebses.

Von

Prof. Dr. **O. Chiari** (Wien).

(Nach einem auf dem internationalen med. Congresse in Moskau 1897 erstatteten Referate.)

Da die Literatur über Larynxkrebs schon eine sehr grosse ist, so will ich hier nicht mit Literaturangaben ermüden, sondern in Kurzem meine Erfahrungen über Behandlung dieses Leidens mittheilen und dabei das Hauptgewicht auf Beschreibung neuer Fälle legen; in Bezug auf Diagnose sollen nur einige Punkte eingehender behandelt werden, die ich an meinem Materiale genauer studiren kounte. Besonders die histologische Diagnose und einige differentialdiagnostische Momente sollen näher beleuchtet werden.

Da die Aussicht auf Heilung des Krebses umso günstiger ist, je weniger ausgebreitet die Neubildung sich gestaltet, so ist es Pflicht des Arztes, die Diagnose möglichst frühzeitig zu stellen. Gerade aber die Frühformen des Krebses, um die es sich hier handelt, sind nach der Ansicht aller Autoren sehr schwer zu erkennen. Es existirt schon eine grosse Anzahl von Abhandlungen, welche ich jedoch nicht einzeln besprechen will, da namentlich darüber die ausgezeichnete Arbeit von Sendziak[1]) Aufschluss giebt, in der er alle die früher veröffentlichten Abhandlungen genau berücksichtigt und eingehend kritisirt. Ich will deswegen hier nur auf einzelne Punkte der frühzeitigen Diagnose des Näheren eingehen. Natürlich ist das Hauptgewicht zu legen auf die Untersuchung mit Hilfe des Kehlkopfspiegels, deren Wichtigkeit allgemein anerkannt ist. Andererseits ist es aber auch sicher, dass der Spiegel allein oft nicht hinreicht. Namentlich bei den tumorartigen Frühformen muss man oft zur histologischen Untersuchung eines exstirpirten Stückes seine Zuflucht nehmen und be-

---

1) Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes etc. Wiesbaden. Bergmann. 1897.

kommt dadurch die wichtigsten diagnostischen Behelfe. Ich muss gleich bemerken, dass ich in Bezug auf den Werth der histologischen Untersuchung exstirpirter Stücke ganz auf den Standpunkt von B. Fränkel, Semon, Schrötter, Hunter Mackenzie, Gottstein, Jurasz, Sendziak u. A. stehe, welche die Sache so darstellen: Das positive Ergebniss der histologischen Untersuchung spricht sicher für Carcinom, während der negative Ausfall nicht sicher dagegen spricht. Dieser Ansicht steht die von E. Fränkel, Hopmann und Störk vertretene gegenüber, welche die histologische Untersuchung für absolut und allein ausschlaggebend erklären. Es kann aber auch ein Irrthum in der Weise vorkommen, dass der Histologe Krebs diagnosticirt, der in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. B. Fränkel hat sich darüber in seiner ausgezeichneten Monographie[1]) ausführlich ausgesprochen. Nach ihm rühren solche Irrthümer her von einer schiefen Richtung der Schnitte, wodurch dann der Anschein erweckt wird, als ob Krebsnester mitten im Bindegewebe lägen, während es sich doch nur um normale Epithelzapfen handelt, welche in die Tiefe hineinragen und bei schiefen Schnitten isolirt erscheinen. Natürlich können horizontale Schnitte nahe der Oberfläche noch eher zu solchen Irrthümern führen. Andererseits ist es aber auch möglich, dass der Histologe bei vollständiger Berücksichtigung aller Fehlerquellen die Diagnose auf Krebs nicht stellt, wenn derselbe auch de facto vorhanden ist. Das kann dadurch bedingt sein, dass der Laryngologe nur Stücke aus dem infiltrirten Bindegewebe oder papilläre Wucherungen in der Umgebung der Neubildung zur Untersuchung zusendet. Natürlich können solche Irrthümer dadurch vermieden werden, dass man immer Stücke aus der Mitte der Neubildung, welche bis in das gesunde Gewebe reichen, entfernt. Endlich darf man auch nicht vergessen, dass gelegentlich Mischgeschwülste vorkommen können, wie das die Fälle von Krieg, Semon, Sokolowski u. A. beweisen. Der Laryngologe muss es sich daher zum Grundsatze machen, wenn das Ergebniss der ersten histologischen Untersuchung negativ ausgefallen ist, und die klinischen Symptome doch Anhaltspunkte für eine bösartige Erkrankung liefern, neuerdings Stücke zu exstirpiren und dem Histologen zu übersenden. Dass übrigens trotzdem noch Irrthümer vorkommen können, beweisen die Fälle, wo ein und dieselbe Geschwulst des Larynx als Sarkom, Papillom oder Epitheliom diagnosticirt wurde, ja ein Fall ist bekannt, wo man nach und nach Granulom, Fibrom, Angiosarcom und schliesslich Sarcom diagnosticirte, während es sich doch um Carcinom handelte[2]). Ferner erwähnt Jurasz[3]), dass man in 21 Fällen dreimal trotz der histologischen Untersuchung nicht eruiren konnte, ob es sich um Sarcom oder Carcinom handle. Ja einmal wurde sogar Tuberculose mit

1) Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Leipzig u. Berlin. Georg Thieme. 1889.

2) Semon, Sammelforschung. Centralblatt 1888—1889. S. 307.

3) Die Krankheiten der oberen Luftwege etc. 1891. S. 433.

Carcinom verwechselt. Es ist dies der von Gussenbauer veröffentlichte Fall, bei welchem man auf Grund der histologischen Untersuchung Epitheliom annahm, während die Untersuchung des später exstirpirten Larynx Tuberkulose nachwies. Man sieht also daraus, dass für die Verwerthung des histologischen Befundes besondere Vorsicht nothwendig ist. Ich will im Folgenden einige wichtige Beispiele bringen, welche beweisen, dass trotz aller Schwierigkeiten und Fehlerquellen doch die histologische Untersuchung exstirpirter Stücke noch der sicherste diagnostische Behelf ist, und dass man daher ihren Werth nicht gering schätzen darf.

1. Fall.

Dr. J., Advocat in Dalmatien, 40 Jahre alt, kam zu mir am 1. Juni 1886 mit der Angabe, seit 4 Jahren heiser zu sein; diese Heiserkeit soll plötzlich entstanden sein. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes des grossen, kräftig gebauten, mässig genährten Mannes, dessen Stimme hochgradig heiser ist, sieht man am linken Stimmbande mehrere bis erbsengrosse Wucherungen von röthlicher Farbe und höckeriger, unregelmässiger Gestalt. Das linke Stimmband ist im Ganzen verdickt und zeigt besonders am vorderen Ende grössere Höcker. Seine Beweglichkeit ist vollständig erhalten; die Wucherungen sind nicht ulcerirt, Drüsen am Halse nicht nachweisbar. Es wurden sofort nach zweimaliger Cocainbepinselung mit der Kehlkopfpincette mehrere Stücke entfernt, wobei es nur mässig blutete. Ebensolche Operationen fanden am 2., 4., 5. und 7. Juni statt, bis endlich das Stimmband fast vollständig rein, nur noch im Allgemeinen verdickt war. Die Stimme wurde dadurch bedeutend besser. Die am 1. Juni entfernten Stücke wurden dem Prosector Dr. Zemann zur histologischen Untersuchung zugeschickt; derselbe hob in seinem Befunde hervor, dass die Wucherung wegen der unregelmässigen Entwickelung des Epithels und der Vielgestaltigkeit der einzelnen Epithelzellen den Verdacht auf Carcinom errege. Doch konnte er die bestimmte Diagnose auf Carcinom nicht machen.

Am 3. Juli erfuhr ich von dem mittlerweile nach Hause gereisten Patienten, dass es ihm, was seine Stimme anlange, sehr gut gehe.

Am 14. October 1886 kam Pat. wieder zu mir, da seine Stimme seit einem Jahre wieder etwas heiser sei. Es zeigten sich nun an dem Rande des linken, noch etwas verdickten und stark gerötheten Stimmbandes ganz rückwärts zwei bis linsengrosse, weissliche, höckerige Wucherungen und vorne zwei etwas grössere ähnliche weissliche Gebilde.

Diese Stücke wurden sofort entfernt, wobei sich zeigte, dass das Stimmband selbst im Ganzen etwas verdickt war. Seine Beweglichkeit hatte noch nicht gelitten. Natürlich wurde durch dieses schnelle locale Recidiv und die Verdickung und Röthung des Stimmbandes der Verdacht auf Carcinom noch mehr rege gemacht. Doch schien der Verlauf diesen Verdacht nicht zu bekräftigen, denn die Stimme des Pat. blieb für alle Anforderungen, die seine Stellung an sie stellte, für 6 Monate vollständig genügend. Erst nach dieser Zeit wurde die Stimme wieder leicht rauh.

Am 25. August 1887 kam Pat. wieder und hatte eine rauhe, wenn auch nicht direct heisere Stimme. Es fanden sich wieder am linken Stimmband am Rande desselben mehrere hirsekorngrosse, röthlichweisse, feine, papilläre Wucherungen von rundlicher Gestalt. Das Stimmband selbst war wieder roth, aber voll-

ständig gut beweglich. Die wieder von Dr. Zemann vorgenommene Untersuchung der jetzt exstirpirten Stücke ergab folgenden Befund: Papillom mit dicker, jedoch begrenzter Epitheldecke.

Am 7. Juni 1888 kam Pat. wieder, obwohl seine Stimme bis dahin ziemlich gut geblieben war. Das linke Stimmband zeigte sich noch hinten in Folge kleiner höckeriger Auflagerungen verdickt, die ebenfalls entfernt wurden. Die histologische Untersuchung ergab wieder dasselbe Bild wie im Vorjahre.

Im Juni 1891 kam Pat. wieder mit starker Heiserkeit. Auch jetzt fanden sich am linken Stimmband kleine papilläre Wucherungen, welche wieder entfernt wurden. Diese Stücke zerlegte ich selbst in Serienschnitte und fand dabei an einzelnen derselben ein sehr dickes, etwas unregelmässig gestelltes Epithel, welches an vielen Stellen unmittelbar auf sehr grossen, mit Blut gefüllten Gefässen auflag.

Im Jahre 1894 kam Pat. wieder, aber ohne dass irgend eine Wucherung am linken Stimmbande sich gezeigt hätte. Das letzte Mal sah ich ihn im Jahre 1897 ohne irgend eine Spur von Neubildung an den Stimmbändern.

Dieser Fall ist besonders wichtig, weil er zeigt, dass die unregelmässige Entwickelung des Epithels, Vielgestaltigkeit der einzelnen Epithelzellen sowie das Auftreten von grossen Gefässräumen, welche unmittelbar von dem Epithel bedeckt waren (welcher Umstand besonders von Klebs als Unterscheidungsmerkmal zwischen Pachydermie und Carcinom hervorgehoben wurde) zusammengehalten mit den oftmaligen, namentlich anfangs so schnell aufeinanderfolgenden localen Recidiven, welche stets an derselben Stelle auftraten, — den begründeten Verdacht auf Carcinom erregen mussten. Trotzdem ist hier nach 11 Jahren durch wiederholte endolaryngeale Operation endgültige Heilung erfolgt. Bei einer nur etwas unvorsichtigen Fassung des histologischen Befundes von Seite eines unerfahrenen Histologen wäre dieser Fall leicht als Carcinom aufgefasst worden. — Auch der nächste Fall zeigt den grossen Werth einer gewissenhaften histologischen Untersuchung.

II. Fall.

Am 18. October 1887 kam die Oberin der Deutschen Ordensschwestern in Friesach in Kärnten, 56 Jahre alt, in meine Ordination mit der Klage, seit 9 Jahren heiser zu sein und seit 5 Monaten an Athembeschwerden zu leiden. Pat. war stark abgemagert. Man sieht im Larynx weisse, höckerige, papilläre Wucherungen, welche theilweise in Zerfall begriffen sind; dieselben sitzen am rechten Stimmbande und Taschenbande, namentlich an den vorderen Theilen und theilweise auch in der Mitte des linken Stimmbandes. Die ganze rechte Seite des Larynx geschwollen, geröthet, und auch die Interarytaenoidfalte etwas verdickt. Die rechte Lungenspitze war besonders hinten etwas infiltrirt. Ueber der Lunge war überall nur Stenosengeräusch hörbar. Die Untersuchung des Sputums zeigte keine Tuberkelbacillen. Daher wurde wieder der Verdacht rege, dass es sich um Carcinomwucherungen handeln könne. Da aber Pat. an Athembeschwerden litt, wurde sie behufs endolaryngealer Exstirpation von einzelnen Wucherungen ins Wiedener Spital auf die Abtheilung von Professor v. Mosetig gebracht. Daselbst entfernte ich am 27. October den grössten Theil dieser Wucherungen. Herr Prosector Dr. Zemann untersuchte diese histologisch und erklärte

sie für Papillome, welche starke Wucherung des Epithels in die Tiefe und Infiltration des Bindegewebes zeigten; ausserdem war die Grenze zwischen Bindegewebe und Epithel undeutlich geworden. Dr. Zemann erklärte daher diese Wucherungen als höchst verdächtig auf Carcinom.

Pat. wurde am 26. neuerdings endolaryngeal operirt, worauf die Stenosenerscheinungen geringer wurden; aber die Unbeweglichkeit und Schwellung der rechten Seite des Larynx blieb dieselbe wie früher. Die Untersuchung der zuletzt exstirpirten Wucherung ergab den sicheren Befund eines epithelialen Carcinoms.

Da Pat. sehr herabgekommen war, sprach sich Professor Mosetig gegen Exstirpation von aussen aus, worauf Pat. in ihre Heimath zurückreiste. Daselbst wuchsen die Wucherungen schnell nach. Die Stenose des Larynx nahm zu und nach 2 Monaten musste die Tracheotomie gemacht werden. Pat. erlag nach einem halben Jahre ihrem Leiden.

Der ganze Befund bei der Pat. mit ihren papillären, theilweise ulcerirten Wucherungen auf infiltrirter Basis mit Infiltration einer Lungenspitze liess Tuberculose vermuthen. Da aber im Auswurf die Tuberkelbacillen fehlten, so wurde die Wucherung exstirpirt, und die histologische Untersuchung zeigte zwar nicht in dem ersten Stück, aber bei den wenige Tage später entfernten Massen deutlich Epithelialcarcinom. Merkwürdig bei diesem Fall ist auch der Umstand, dass die Pat, schon 9 Jahre heiser war, sodass man hier vielleicht annehmen kann, dass auf Grund der tuberkulösen Wucherungen im Larynx nach und nach sich Krebs herausgebildet hat. Leider fehlt der Sectionsbefund. Dieser wäre von grosser Wichtigkeit für die Beurtheilung des Falles gewesen, um zu entscheiden, ob Tuberculose in den Lungen oder vielleicht auch im Kehlkopfe vorlag. Wenn die Tuberculose fehlte, hätte man an den Uebergang von Papillomen, welche vielleicht die 9 Jahre bestehende Heiserkeit veranlasst hatten, in Carcinom denken können. So aber bleibt der Fall ungeklärt.

Der folgende Fall erregte lange Zeit Zweifel in der Diagnose, ob es sich um Papillom oder Epitheliom handle.

III. Fall.

Am 7. Februar 1888 kam Herr Ullmann, Juwelier aus Brünn, 40 Jahre alt, geschickt von Dr. Brenner in meine Ordination. Der gut genährte, kräftige Mann gab an, seit 2 Jahren heiser zu sein; Husten bestehe erst seit 2 Monaten. Bei der Kehlkopfuntersuchung sieht man am linken Stimmbande eine rothe, höckerige, in einzelne Wülste getheilte Neubildung, die den grössten Theil des linken Stimmbandes einnimmt und nur einen kleinen Theil hinter dem Processus vocalis freilässt. Diese Neubildung reicht unter das Stimmband herunter, die Beweglichkeit des Stimmbandes ist vollständig erhalten. Natürlich musste die endolaryngeale Exstirpation vorgenommen werden. Nach Bepinselung mit Cocain wurde mit der Kehlkopfspincette so ziemlich die ganze Neubildung entfernt; sie erwies sich als ganz locker und sehr blutreich. Nach der Operation zeigte sich, dass das Stimmband noch in seinen Contouren gut erhalten und noch nicht in der Wucherung aufgegangen war. Nur am vordersten Antheil desselben sassen noch einige hirsekorngrosse Lappen auf. Da Pat. zu sehr ermüdet war, verschob ich die Vollendung der Operation auf einige Tage und entfernte am 26. Februar den Rest

der Neubildung und machte das Stimmband vollständig rein. Nach einigen Tagen folgte noch eine Sitzung, um den Stimmbandrand ganz glatt zu gestalten. Auffallend war bei allen diesen Operationen die relativ starke Blutung.

Prof. Paltauf, der die Güte hatte, die exstirpirten Stücke zu untersuchen, erklärte dieselben als angehörig einer papillären Geschwulst, bei der das Epithel überwiege, sodass eigentlich gar kein Stroma vorhanden sei. Die Wucherung des Epithels sei sehr bedeutend, atypisch, unregelmässig. Nirgends zeigte sich mehr die Scheidung in die drei gewöhnlichen Schichten, zu unterst Cylinder-, dann polyedrisches und oben flaches, abgeplattetes Epithel, wie sie bei einem gewöhnlichen Papillom vorhanden ist, sondern es waren unregelmässig gestaltete Epithelzellen von oben bis unten vorhanden, während das Stroma ausserordentlich wenig entwickelt war. Professor Paltauf fügte zu dem Befunde noch die Bemerkung hinzu, dass er die Wucherung für ein Recidiv eines Papilloms halte, welche zwar noch nicht Krebs sei, aber sich leicht dazu entwickeln könne.

Auf diese Operation hin wurde die Stimme wieder gut, das Stimmband erschien vollständig rein, sodass ich doch den Gedanken nicht von mir weisen konnte, dass es sich um ein gutartiges Papillom handle. Diese relative Heilung mit vollständiger Erhaltung der Stimme hielt bis Juli 1888 an. Da begann die Stimme wieder etwas heiser zu werden.

Bei der am 12. Juli vorgenommenen Untersuchung sah man das linke Stimmband im Ganzen eingenommen von einer papillären Neubildung, welche neuerdings endolaryngeal entfernt wurde. Der Befund von Professor Paltauf über das entfernte Stück war ganz identisch mit dem früheren. Es wurden daher alle Wucherungen in 3 Sitzungen wieder entfernt und Pat. angewiesen, sich nach einiger Zeit wieder vorzustellen.

Am 9. Januar 1889 war das linke Stimmband im Allgemeinen roth, aber nicht verdickt, dabei hatte seine Beweglichkeit garnicht gelitten und nur unmittelbar vor dem Processus vocalis sah man ein kleines linsengrosses, rothes, flaches Knötchen, das entfernt wurde, worauf die Ansatzstelle mit Lapis geätzt wurde.

Erst am 5. Juli 1889 kam Pat. wieder, weil er leicht heiser sei. Es zeigte sich nun in der Mitte des linken Stimmbandes ein ziemlich flacher, rother Tumor von Erbsengrösse vorgewölbt. Die sofort entfernte Wucherung wurde wieder von Professor Paltauf untersucht, und jetzt sprach er starken Verdacht auf Carcinom aus. Ich rieth dem Pat., sich einer Operation von aussen mit Spaltung des Larynx zu unterziehen, weil diese Operation nicht gefährlich sei und eine radicale Entfernung der immer wiederkehrenden Geschwulst mit Erhaltung der Stimme und Athmung ohne Canüle ermögliche.

Pat. konnte sich aber dazu nicht entschliessen, weil seine Stimme nach der Operation ganz rein geworden war und er keinerlei Beschwerde litt.

Erst nach nahezu einem Jahre kam er wieder. Da zeigte sich das linke Stimmband vorne verdickt, mit mehreren erbsengrossen Wucherungen besetzt, welche wieder endolaryngeal entfernt wurden; dabei blutete es sehr stark. Das Stimmband war vollständig gut beweglich. Die histologische Untersuchung zeigte jetzt deutlich Carcinom mit Zapfen aus unregelmässig gestalteten Epithelzellen bestehend, welche tief in das Bindegewebe eindrangen und zahlreiche Perlenkugeln enthielten.

Doch leider war auch jetzt Pat. nicht zu einer radialen Operation zu überreden. Sein Zustand blieb nun ein guter, er war in den ersten Monaten wenig heiser; später aber trat Heiserkeit auf und Juli 1892 kamen leichte Athem-

beschwerden dazu. Damals fand ich bei ihm die linke Seite des Larynx, insbesondere das linke Stimmband besetzt mit 4 bis 5 bohnengrossen, rothen, aber glatten Wucherungen, welche bei Berührung leicht bluteten. Das linke Stimmband und der linke Aryknorpel war noch immer frei beweglich. Es traten aber starke Athembeschwerden auf, die sich immer mehr steigerten, sodass Pat. einen Curgebrauch bei Pfarrer Kneipp unternahm, der ihn vollständig zu heilen versprach.

Am 8. October 1892 kam Pat. wieder zu mir mit hochgradiger Heiserkeit und starken Athembeschwerden. Ich fand noch beide Aryknorpel gut beweglich, aber man sah grosse, weisse, übererbsengrosse Wucherungen an dem vorderen Antheil beider Stimmbänder und ausserdem eine längliche Schwellung unterhalb des rechten Stimmbandes.

Am 19. October fand ich das linke Stimm- und Taschenband sammt dem Aryknorpel aufgegangen in eine grosse, höckerige Geschwulst. Von dieser Wucherung ragten zapfenartige Gebilde ins Lumen des Larynx hinein. Unterhalb des vorderen Endes des noch theilweise sichtbaren linken Stimmbandes fand sich noch eine Wucherung, die in der Höhe des Ringknorpels aufzusitzen schien. Von der inneren Hälfte des rechten Stimmbandes ragt noch eine kleine, wie Schleimhaut aussehende Wucherung ins Lumen unterhalb der Stimmbänder hinein, wodurch dasselbe verengt ist, sodass Pat. hochgradige Athembeschwerden hat. Von den Drüsen ist nur eine einzige auf dem Ligamentum conicum zu fühlen. Um die Athembeschwerden zu lindern, wurden beim Pat., der sich noch immer nicht zu einer radicalen Operation entschliessen wollte, mehrere von den Wucherungen entfernt, wobei es ziemlich stark blutete.

Pat. wurde hierauf zu Billroth geführt, der sich auch für die Möglichkeit und Räthlichkeit einer Operation aussprach und zwar mit horizontaler querer Spaltung des Kehlkopfes. Doch konnte sich Pat. dazu nicht entschliessen und blieb in Wien. Ich entfernte noch am 24. October eine Wucherung im Innern des Larynx, worauf Pat. starke Athembeschwerden bekam. Ich liess daher den Pat. noch am Abend in die Privatheilanstalt des kaiserl. Rathes Albin Eder bringen, und nahm dort die Tracheotomie vor. Dabei zeigte sich, dass der Kehlkopf so tief gelagert war, dass man nur die Cartilago cricoidea sowie den obersten Trachealring freilegen konnte, wenn man den Kehlkopf mit Hilfe eines am Ringknorpel eingesetzten Hakens nach oben zog. Sowie aber der Haken losgelassen wurde, schlüpfte sofort der Kehlkopf bis zum Ringknorpel ins Jugulum hinunter. Deswegen durchschnitt ich den obersten Trachealring und den Ringknorpel und legte in diese Oeffnung die Canüle ein. Pat. vertrug die Operation sehr gut, fieberte nur am 3. Tage ein wenig.

Am 31. October wurde die Canüle zum dritten Male gewechselt, am 3. November wurde Pat. mit einer silbernen Canüle aus der Anstalt entlassen, am 5. November reiste Pat. nach Brünn ab und lebte daselbst bis zum Anfang des Jahres 1894, nachdem er in der letzten Zeit durch um die Canüle wuchernde Granulationen, durch Blutungen aus derselben, durch Behinderung des Schlingens und Athmens sehr viel gelitten hatte.

Bei ihm hatte es 4 Jahre gedauert bis die papillären Wucherungen für den Histologen und zwar für einen so gewiegten wie Professor Paltauf, die bestimmte Diagnose auf Carcinom gestatteten. Es darf wohl nicht vergessen werden, dass schon 2 Jahre vorher derselbe Histologe sich dafür aussprach, dass die Wucherungen sehr verdächtig auf Carcinom seien.

Leider verweigerte der Patient zu dieser Zeit und auch später jede Operation von aussen. Es wurden deswegen zahlreiche endolaryngeale Operationen vorgenommen, welche immer eine Heilung auf nahezu ein halbes Jahr bedingten. Bemerkenswerth ist auch, dass die Beweglichkeit des Stimmbandes sehr lange Zeit sich unverändert erhielt, ferner, dass erst 6 Jahre nach Beginn des Leidens die Tracheotomie nothwendig wurde, und dass der Tod erst im 8. Jahre des Leidens erfolgte. Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass man in diesem Falle bei weniger genauer histologischen Untersuchung an einen Uebergang des gutartigen Papilloms in einen Krebs hätte denken können.

Die grössten Schwierigkeiten der klinischen Diagnose bot aber der folgende Fall; bei ihm brachte allein die mikroskopische Untersuchung Klarheit.

IV. Fall.

Herr F., 62 Jahre alt, aus Warschau kam am 12. März 1894 in meine Ordination. Der dicke, starke, gut genährte Mann gab an, seit 2 Jahren heiser zu sein. In früheren Jahren habe er immer an Heiserkeit gelitten. Vor 6 Wochen wurde er wegen Athembeschwerden tracheotomirt. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes bemerkte ich, dass derselbe hochgradig verengt sei. Der rechte Aryknorpel war mässig, der linke stark verdickt, beide nahe der Mittellinie fixirt, wodurch beide Stimmbänder einander sehr genähert wurden; diese waren stark verdickt, geröthet, das rechte wies in der Mitte eine höckerige Wucherung auf, die ganz das Aussehen von tuberculösen Wucherungen hatte. Die linke Lungenspitze war leicht gedämpft. Ueber den Lungen hin waren trockene Rasselgeräusche zu hören.

Am 13. März trat plötzlich Oedem der Epiglottis und der Aryknorpel auf, wodurch der Einblick in das Innere des Larynx sehr erschwert wurde; doch wurden noch am selben Tage 2 kleine höckrige Wucherungen vom rechten Stimmbande entfernt.

Herr Prosector Dr. Kretz, der die Stücke untersuchte, fand in ihnen ein chronisches Infiltrat mit Epithelverdickung, doch kein Carcinom.

Am 31. März liess sich der Patient während meiner Abwesenheit von einem meiner Assistenten einige Stücke vom rechten Taschenbande und der Interarytaenoidfalte entfernen. Die Untersuchung ergab ödematöses Granulationsgewebe mit einzelnen von stark verdicktem Epithel bedeckten Papillen. Es fand sich eine scharfe Abgrenzung des Epithels und typische Anordnung seiner Zellen. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen blieb erfolglos.

In einem später aus dem rechten Sinus Morgagni exstirpirten Stücke fand aber Dr. Kretz deutlich Carcinom, und zwar Plattenepithelcarcinom.

Dieses eigenthümliche Verhalten zeigt wieder, wie wichtig es ist, dass man behufs histologischer Untersuchung in zweifelhaften Fällen sich nicht bloss mit der Exstirpation von einzelnen papillären höckrigen Wucherungen an der Oberfläche begnügen soll, sondern dass man womöglich auch tiefer liegende Gewebspartien exstirpire.

Nachdem nun auf diese Weise die carcinomatöse Natur der ganzen Wucherung festgestellt war, rieth ich dem Pat., sich den Larynx exstirpiren zu lassen.

Am 14. April 1894 nahm Prof. v. Hacker die Operation in der Privat-



heilanstalt des Dr. Loew vor und exstirpirte den ganzen Larynx. Da gar keine Drüsen vorhanden waren, ging die Operation leicht von statten. Am 27. April wurde der Tampon entfernt, wobei sich zeigte, dass der Pat. etwas schlingen konnte.

Der weitere Verlauf war sehr günstig, sodass dem Pat. schon Mitte Mai ein künstlicher Kehlkopf eingelegt werden konnte, durch welchen er relativ gut, jedoch mit bedeutender Anstrengung sprach.

Leider war aber am 25. Mai hinter der Zunge links ein harter Tumor zu fühlen, der sich auch wirklich binnen wenigen Tagen zu bedeutender Grösse entwickelte. In einer Nachoperation wurde derselbe zwar entfernt, doch trat danach wieder nach wenigen Wochen locales Recidive ein, worauf Pat. Wien verliess, um nach einigen Monaten an Erschöpfung zu sterben.

Bei einer auf beiden Seiten bestehenden, ziemlich gleichförmigen, starken Verdickung und Infiltration aller Larynxgebilde bei geringer Geschwürsbildung und dem Vorhandensein von nur kleinen papillären Wucherungen war natürlich zuerst an Tuberculose zu denken, doch veranlasste das vollständige Freisein der Lungen und der gute Ernährungszustand des Patienten zu der Erwägung, ob es sich nicht doch um eine Neubildung handle. Die zweimal entfernten Stücke boten aber keinen Anhaltspunkt für diese Diagnose. Erst die histologische Untersuchung einer später entfernten, in die Tiefe greifenden Partie der Infiltration wies deutlich den krebsigen Charakter der Wucherung nach. Hier war also nur die histologische Untersuchung im Stande, die lange Zeit zwischen Tuberculose, Syphilis und Neubildung schwankende Diagnose richtig zu stellen.

Sehr grosse, ebenfalls nur durch das Mikroskop zu behebende Schwierigkeiten bot auch die Erkenntniss des folgenden Falles.

V. Fall.

Der betreffende Patient, ein 27 Jahre alter Hausdiener, kam Ende September 1896 auf die Poliklinik und klagte über Heiserkeit, welche seit einigen Monaten bestände. Ich fand bei dem kräftigen, gut genährten Mann am rechten Stimmbande eine theilweise unter dem Rand gelegene, ziemlich unregelmässige, bis zum Processus vocalis reichende Verdickung nach Art einer subglottisch-chronischen Schwellung, welche aber in der Mitte mehrere etwas höckerige Wucherungen aufsitzen hatte. Das Stimmband bewegte sich vollständig gut, in den Lungen war nichts besonderes nachzuweisen, Auswurf fehlte. Trotzdem hielt ich die Verdickung für eine tuberculöse, weil die Lungenveränderungen sich oft der Beobachtung entziehen können. Ich verordnete deswegen Bepinselung mit Milchsäure, welche aber in 14 Tagen keine Veränderungen hervorbrachte. Deswegen entfernte ich, immer noch in dem Gedanken, es handle sich doch um tuberculöse Wucherungen, die höckerigen Hervorragungen mit der scharfen Pincette und sendete sie an den Histologen der Poliklinik, den Professor Kolisko. Dessen College Herr Dr. Albrecht sandte am 6. October 1896 folgenden Befund: „Wucherung von Plattenepitheil in Form von Zapfen und Perlen, entsprechend einem Plattenepithelcarcinom. Doch sind die eingesandten Stücke zu oberflächlich abgetragen, um eine sichere Diagnose zu gestatten.“ Es wurde deswegen versucht, neuerdings etwas aus dem Larynx des Patienten zu entfernen, doch waren auch jetzt die abgetragenen Stücke zu klein, so dass am 27. October ebenfalls keine sichere



Diagnose gestellt werden konnte. Ich unterzog daher den Patienten einer längeren Beobachtung. Es zeigte sich dabei, dass unter der Bepinselung mit Milchsäure die Wucherungen bald wiederkehrten und endlich Mitte November eine ziemliche Grösse erreicht hatten. Diese Wucherungen waren auch weicher und liessen sich deswegen in ziemlichem Umfange abtragen. Jetzt lautete der histologische Befund von Seite des Professors Kolisko ganz bestimmt auf Plattenepithelcarcinom. Es wurde daher dem Patienten die Spaltung des Larynx behufs Entfernung des Stimmbandes vorgeschlagen und eine recht günstige Prognose gestellt, da das Stimmband noch vollständig beweglich war und keine Drüsenschwellungen sich nachweisen liessen. Trotzdem konnte der Patient sich nicht zu der Vornahme der Operation entschliessen und wendete sich mit dem noch etwas verdickten Stimmbande an einen anderen Specialisten. Derselbe erklärte die Verdickung ganz bestimmt für Tuberculose und unterzog ihn einer neuerlichen Pinselungscur. Einige Monate später theilte mir jedoch der Collega selbst mit, dass es sich in diesem Falle doch um Carcinom handle. Trotzdem entschloss sich der Patient auch jetzt nicht zur radicalen Behebung; ich hörte übrigens noch am 10. Mai 1897 von der Schwester des Patienten, dass er noch heiser sei, aber sonst sich wohl befinde.

Aus diesen meinen Erfahrungen geht hervor, dass jedenfalls die histologische Untersuchung exstirpirter Stückchen aus zweifelhaften Schwellungen einen grossen Werth für die Diagnose besitzt. Nur muss man eben die oben erwähnten Vorsichtsmaassregeln ergreifen, und nicht nach dem ersten negativen Befunde, wenn sonst klinische Anhaltspunkte für eine maligne Neubildung vorhanden sind, auf die Untersuchung anderer Stücke der Neubildung verzichten. Selbstverständlich muss man auch einen Fachmann wählen, der im Stande ist, alle die Schwierigkeiten der histologischen Untersuchung zu überwinden.

Im weiteren möchte ich mich auch noch etwas näher aussprechen über die Differentialdiagnose gegen Papillom, Pachydermie, Tuberculose und Syphilis, weil mir in dieser Beziehung mehrere sehr lehrreiche Fälle zu Gebote stehen.

Gegen Papillom wird als Unterscheidungsmerkmal dienen müssen der Umstand, dass die gutartigen Formen oft gestielt aufsitzen, dass sie aber selbst bei Ermangelung einer Stielung nur oberflächlich gelagert sind und nie in die Tiefe des Gewebes eindringen. Infiltration und Schwellung des Mutterbodens spricht für Krebs. Namentlich ist ein wichtiges Kennzeichen, dass die Freibeweglichkeit des Stimmbandes bei gutartigem Papillom nicht leidet, während dies bei Carcinom sehr häufig, wenn auch nicht immer der Fall ist. Ich verweise diesbezüglich auf den III. Fall (siehe oben) und die später zu beschreibenden Fälle No. XIII u. XIV. Die nach endolaryngealen Exstirpationen auftretenden Recidive sind wohl dem gutartigen und bösartigen Papillom gemeinsam, aber bei dem gutartigen Papillom erfolgen sie sehr häufig auch an anderen Stellen als an der zuerst betroffenen (doch giebt es auch Ausnahmen, wie dies der Fall I beweist). Ferner erfolgen die Recidive der gutartigen Papillome meist langsam, die des papillären Krebses recht schnell. Die gutartigen Papillome sind



meistens härter (Schrötter) und blutärmer, während der papilläre Krebs gewöhnlich weichere und sehr blutreiche Wucherungen liefert, weswegen man auch bei der Entfernung der papillären Krebse viel stärkere Blutungen beobachtet. Schliesslich darf nicht vergessen werden, dass sich auch aus gutartigem Papillom in späterer Zeit Krebs entwickeln kann und endlich, dass in der Umgebung schon entwickelten Krebses sich gutartige papilläre Wucherungen vorfinden können, welche beide Umstände sehr oft die Diagnose erschweren.

Die Abgrenzung gegen Pachydermie ist im allgemeinen leicht schon wegen der typischen Localisation, da die Pachydermie gewöhnlich ihren Sitz am Processus vocalis hat (und zwar meist beiderseitig), da ferner die Interaryknorpelfalte gewöhnlich mitbetroffen ist, während der Krebs nur sehr selten an den Processus vocalis (bekanntlich hat Schrötter einen Fall von Carcinom an dem Processus vocalis beobachtet) oder an der Interarytaenoidfalte beginnt. Für Krebs spricht ferner sein schnelles Wachsthum. Die Beweglichkeit der Stimmbänder hingegen kann bei beiden Processen ziemlich frühzeitig leiden. Die histologische Untersuchung ist leider in diesen Fällen nicht immer von ausschlaggebendem Werth, da die grossen Wucherungen des Epithels bei Pachydermie bei etwas unvorsichtiger Schnittführung sehr leicht zu Irrthümern führen können. Uebrigens ist auch ein Fall bekannt, den Krieg mittheilt, bei welchem neben dem Krebs auch Pachydermie vorhanden war. Die Schwierigkeiten der Diagnose erreichen aber dann ihren höchsten Grad, wenn die Pachydermie ausnahmsweise an anderen Orten als an den hinteren Enden der Stimmbänder localisirt ist. Einen solchen Fall stellt die Geschichte des Herrn H. dar.

Fall VI.

Herr H., 52 Jahre alt, wurde mir am 12. October 1896 vom Collegen Dr. Neumann, jetzt Némey, in Budapest zugeschickt. Derselbe war seit $^3/_4$ Jahren mässig heiser. Der kräftig gebaute, gut genährte Mann zeigte unter dem linken Taschenbande weit vorne einen bohnengrossen, kreideweissen Tumor auf gerötheter Basis, welcher theilweise vom Taschenbande zugedeckt war. Dr. Némey hielt ihn für ein Epitheliom, während die anderen Pester Collegen Syphilis vermutheten. Ich stellte die Diagnose auf Epitheliom, ebenso wie mehrere andere Wiener Collegen, und rieth, den Tumor endolaryngeal zu entfernen und ihn histologisch untersuchen zu lassen. Bemerken muss ich noch, dass das linke Stimmband in seiner Beweglichkeit nicht gelitten hatte. Der Patient wollte sich aber zu keiner Operation entschliessen und reiste wieder nach Pest zurück. Dort nahm man die Laryngofission vor, entfernte die Geschwulst und ätzte ihren Boden mit dem Thermocauter. Die histologische Untersuchung ergab Pachydermie. Dr. Némey schrieb mir darüber folgendes: „Schon für das blosse Auge imponirte die fein zottige, blutarme, nicht derbe und nirgends geschwürige Geschwulst für ganz harmlos. Sie erwies sich als pachydermische Wucherung." — Dr. Némey fügte aber hinzu: „Trotz alledem bleibt die Geschwulst für mich bösartig, denn es ist ganz gut möglich, dass Epithellager in die Submucosa eindrangen und nicht mehr mit der Scheere weggenommen werden konnten. Bei der Operation hatte sich gezeigt, dass der Tumor von dem Boden der Morgagnischen Tasche ausging."



Gegen Syphilis ist die Unterscheidung auch oft recht schwer. Die Frühformen der Syphilis kommen wohl hier nicht in Betracht, da sie durch ihre oberflächliche Lage und ihren relativ schnellen Verlanf und wegen der Begleitung von anderen Eruptionen an der Haut und an der Schleimhaut des Rachens genügend charakterisirt sind. Anders dagegen verhält es sich mit den Spätformen der Syphilis, mit den gummösen Geschwülsten und Geschwüren. Denn umschriebene, rundliche Tumoren und mehr ausgebreitete Infiltrationen kommen als Anfangsformen sowohl bei Syphilis als bei Krebs vor.

In beiden Fällen neigen sie zum Zerfall. Anch die Knorpelentzündung ist beiden gemeinsam. Liegt noch keine Ulceration vor, deren Form ja ziemlich charakteristisch ist (nämlich bei Krebs haben die Geschwüre gezackte, höckerige Ränder und in ihrer Umgebung recht häufig blumenkohlähnliche Wucherungen, während die luetischen Geschwüre meist glatte und ebene Ränder haben), so kann die Differentialdiagnose recht schwierig sein, da man es mit Recht vermeidet, luetische Infiltrate auch nur theilweise zu exstirpiren. Man hat also hier kein Material zur histologischen Untersuchung. In solchen Fällen hilft dann nur die Anwendung von allgemeinen antiluetischen Mitteln. Man stellt dann die Diagnose ex juvantibus. Doch muss auch hier auf eine schon lange bekannte Fehlerquelle aufmerksam gemacht werden. Es wurde schon vielfach hervorgehoben, dass durch die Verabreichung von Jodkali auch krebsige Infiltrate sich etwas verkleinern, wohl hauptsächlich auf Kosten der entzündlichen Schwellung der Umgebung, aber Verkleinerung wird immerhin beobachtet. Jedoch ist es bekannt, dass diese scheinbare Rückbildung bei Krebs nur kurze Zeit dauert und dass bei längerer Verabreichung von Jodkali keine Verkleinerung mehr erfolgt. Es muss also die antiluetische Behandlung ebenfalls mit Vorsicht beobachtet werden. Ich verfüge in dieser Hinsicht über einen sehr interessanten Fall in meiner Praxis.

Fall VII.

Ein 66jähriger, kräftig gebauter und gut genährter Mann ist seit 15 Monaten etwas heiser. Anfangs September 1887 wurde er von Fauvel, Coupart und Martin untersucht und diese fanden am linken Stimmbande eine linsengrosse Geschwulst. Vor 30 Jahren hatte er Lues überstanden und im Sommer 1887 soll sich auch Psoriasis plantaris gezeigt haben. Da die französischen Collegen sich nicht über die Diagnose Krebs oder Syphilis einigen konnten, wurde der Patient mir am 18. October 1887 zugesendet. Von luetischen Exanthemen war nichts mehr zu sehen, ebensowenig wie geschwellte Lymphdrüsen zu fühlen waren. Die Spiegeluntersuchung zeigte einen über bohnengrossen, nicht gestielten, breit aufsitzenden Tumor von blassrother Farbe, welcher theilweise ulcerirt auf dem linken Stimmbande gegen vorne zu gelagert war. Er machte auf dem rechten Stimmbande einen kleinen concaven Eindruck und reichte auch etwas unter das Sitmmband herunter. Das ganze linke Stimmband war verdickt, infiltrirt und roth und ebenso wie der linke Aryknorpel unbeweglich. Auch fühlte sich die linke Platte des Schildknorpels von aussen etwas verdickt an. Die Heiserkeit war nicht bedeutend, dagegen bestanden nach dem linken Ohr ausstrahlende stechende Schmerzen.

Nach diesen Symptomen hielt ich den Tumor für ein Carcinom und rieth zur völligen Sicherstellung der Diagnose die endolaryngeale Exstirpation behufs histologischer Untersuchung an. Da der Patient sich dazu nicht entschliessen konnte, so rieth ich Jodkali zu geben, worauf der Tumor nach einigen Wochen vollständig schwand.

Man sieht also daraus, wie selbst das typische Spiegelbild uns irreführen kann, denn es waren alle Kennzeichen für Carcinom vorhanden und trotzdem handelte es sich nur um ein zerfallendes Gumma mit Infiltration der ganzen linken Kehlkopfseite, ja sogar der linken Schildknorpelplatte.

Merkwürdig ist auch folgender Fall, welcher zeigt, dass ausnahmsweise bei einem Carcinom die antiluetische Behandlung lange Zeit hindurch eine bedeutende Rückbildung der Erscheinungen veranlassen kann. Es ist dies der

VIII. Fall.

Herr P., 43 Jahre alt, Lehrer aus Stockerau, kam, von Dr. Eisenberger geschickt, am 27. Juli 1890 in meine Ordination. Der mittelgrosse, kräftig gebaute Mann gab an, früher nie krank gewesen und erst seit 8—9 Wochen heiser zu sein. Bei der damals von meinem Assistenten Dr. Preindelsberger vorgenommenen Untersuchung des Kehlkopfes zeigte sich der linke Aryknorpel stark geschwollen, sammt dem linken Stimmbande nahezu unbeweglich; die rechte Kehlkopfseite war vollkommen intact. Dr. Preindelsberger stellte die Diagnose auf Perichondritis, vielleicht in Folge von Lues, obwohl sich keine Anzeichen dafür vorfanden. Ich verschrieb Jodkali, dieses nahm Pat. nur einige Tage, weil es ihm den Appetit raubte.

Am 21. August kam er wieder zu mir, weil er an heftigen Athembeschwerden litt. Der schon etwas abgemagerte Pat. zeigte jetzt das linke Stimmband grösstentheils verdeckt von dem geschwollenen Taschenbande. Der linke Aryknorpel war vollständig unbeweglich, nahe der Mittellinie stehend und trug in der Gegend der Cartilago Santoriniana ein bohnengrosses Geschwür mit stark gewulsteten, gerötheten und höckrigen Rändern, welche grösstentheils wie der Grund des Geschwüres mit Schleim bedeckt waren. Rings um dieses Geschwür besteht eine bedeutende Infiltration der Gewebe, welche nach hinten bis tief in den Sinus pyriformis hineinreicht, aber auch nach rechts etwas über die Mittellinie sich erstreckt. Die rechte Seite des Kehlkopfes war nur leicht geröthet, aber ebenfalls fast vollständig unbeweglich, sodass nur das Stimmband ein wenig nach aussen gebracht werden konnte. Die Maximalweite der Glottis betrug 2 mm. Pat. wurde sofort in die Privatheilanstalt des kaiserl. Rathes Dr. Loew gebracht und einer Inunctionscur von Ung. ciner. 5 g pro die unterzogen.

Am 25. August wurde constatirt, dass die Athembeschwerden bei Tag abgenommen hatten, dagegen ist Pat. bei Nacht sehr unruhig, athmet schwer mit starkem Stenosengeräusch. Die Stimme ist noch rauh, das Geschwür des linken Aryknorpels hat etwas an Grösse abgenommen und reinigt sich etwas, doch ist die linke Seite noch unbeweglich. Die rechte bewegt sich etwas nach aussen, sodass die Glottis etwas weiter ist. Von syphilitischen Erscheinungen liess sich am ganzen Körper nichts nachweisen; trotzdem wurde an dieser Diagnose festgehalten, weil sich die Athembeschwerden bis Mitte September wesentlich gebessert hatten und auch das Geschwür sowie die Schwellung in der Umgebung

des linken Aryknorpels bedeutend kleiner geworden war. Pat. wurde deswegen am 18. September auf eigenes Verlangen nach Hause entlassen.

Am 5. September war das Geschwür am linken Aryknorpel rein und sehr klein. Der rechte Aryknorpel war noch immer geschwollen, und bewegte sich nur wenig nach aussen. Im Ganzen wurden 33 Einreibungen gemacht.

Am 2. October bekam ich einen Brief von Dr. Eisenberger, welcher berichtet, dass die Stenosengeräusche bei Tag und bei Nacht sehr zugenommen haben, doch geht Pat. täglich 2—3 Stunden ohne wesentliche Athembeschwerden spazieren. Eigentliche Athemnoth fehlt.

Dieser gute Zustand hielt jedoch nur kurze Zeit an, denn am 4. October wurde ich nach Stockerau berufen, um an dem in der höchsten Athemnoth befindlichen Pat. die Tracheotomie vorzunehmen. Ich vollführte die hohe Tracheotomie, worauf Pat. sich sehr erleichtert fühlte.

Am 14. October stellte sich Pat. wieder vor und zeigte sich das Geschwür an der linken Aryepiglottisfalte bedeutend grösser, die Umgebung desselben war mit zahlreichen Höckern versehen. Ich rieth nun dem Pat., sich einer radicalen Operation zu unterziehen; er entschloss sich auch dazu, aber erst nach sehr langer Ueberlegung, während welcher Zeit das von Granulationen und Höckern umgebene Geschwür bedeutend an Umfang zunahm, sodass über seine krebsartige Natur kein Zweifel mehr bestehen konnte. Uebrigens war beim Pat. schon seit Dezember 1890 eine Drüse unter dem linken Sternocleidomastoideus aufgetreten.

Am 14. Februar 1891 nahm Prof. Dr. v. Hacker im Sophienspitale die halbseitige Exstirpation des Larynx vor. Die grösste Mühe machte zunächst die Entfernung der Drüse unter dem linken Sternocleidomastoideus. Dieser Muskel musste durchtrennt und hierauf die Vena jugularis, welche mit der Drüse verwachsen war, unterbunden und resecirt werden. Dann wurde vom Kehlkopfe die ganze linke Seite und ein Theil des rechten Ring- und Aryknorpels entfernt. Es blieb also die rechte Kehlkopfseite mit dem Stimm- und Taschenbande und die Verbindung mit der Trachea daselbst erhalten.

Die Heilung ging bis 18. Februar gut vor sich, am 19. aber trat eine heftige Nachblutung aus der rechten Carotis auf, welche zwar durch Unterbindung der Carotis gestellt werden konnte; doch erlag Pat. schon am Abend dieses Tages seinem Schwächezustande.

Die histologische Untersuchung des exstirpirten Tumors ergab Carcinoma fibrosum.

Ich will hier besonders darauf aufmerksam machen, dass die Infiltration des Ueberzuges des linken Aryknorpels, welche schon ulcerirt war, auf Einreibung mit grauer Salbe bedeutend geringer wurde, dass sogar das Geschwür sich später reinigte und bedeutend verkleinerte und dass die Athemnoth, welche eine Folge der Fixation der beiden Aryknorpel war, bedeutend zurückging, und das rechte Stimmband sich wieder etwas nach aussen ewegte. Diese bedeutende Besserung hielt über einen Monat an und trotzdem handelte es sich um ein Carcinom, wie man das aus dem späteren Verlaufe deutlich entnehmen konnte. Hier war also die Differentialdiagnose gegen Syphilis ausserordentlich schwer, umsomehr, da der Patient sich nie dazu entschliessen konnte, einen Theil der Wucherungen um das Geschwür herum behufs histologischer Untersuchung entfernen zu lassen.

In anderen Fällen ist natürlich die Abgrenzung gegen Syphilis



viel leichter. So erinnere ich mich an einen Patienten, bei welchem von einem ausgezeichneten Wiener Fachcollegen die Diagnose auf Krebs gemacht worden war.

Fall IX.

Herr H., 44 Jahre alt, Fabrikant in Stockerau, ein kräftig gebauter, gut genährter Mann, kam zu mir in Begleitung des Dr. Reisenberger am 26. October 1895. Er war im Juli 1895 plötzlich heiser geworden und bekam bald darauf starke Athembeschwerden mit gelegentlichen Erstickungsanfällen. Auf mein Befragen gab er an, dass er vor etwa 20 Jahren eine syphilitische Infection erlitten habe, und dass vor 5 Jahren ein Ausschlag auf den Handtellern eingetreten sei (wahrscheinlich Psoriasis palmaris). Am 22. October sei er bei einem anderen Wiener Specialisten gewesen, welcher eine bösartige Neubildung des Kehlkopfes diagnosticirt und eine Operation von aussen angerathen habe. Die Untersuchung des sehr dicken Pat. war recht schwierig, sodass ich erst nach einiger Zeit einen genauen Einblick in den Larynx erlangen konnte. Da zeigte sich nun, dass die beiden Stimmbänder und Aryknorpel gut beweglich waren, dass aber unter den Stimmbändern beiderseits dicke subglottische Schwellungen symmetrisch gelagert das Volumen des Larynx auf $1/5$ verengerten. Diese Schwellungen waren grauröthlich und deutlich von den Stimmbändern abgegrenzt. Der Umstand nun, dass die Infiltrate beiderseits vorhanden waren, sprach mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen Carcinom, da dasselbe bekanntlich meist einseitig beginnt, auch legte die früher vorhandene Infection mit Syphilis den Gedanken nahe, eine antiluetische Cur zu versuchen. Ich rieth deswegen, Jodkali 2 g pro die innerlich zu nehmen. Acht Tage später waren die Athembeschwerden geschwunden, am 9. November war nur mehr ein schmales Infiltrat unter dem linken Stimmbande vorhanden. Die Stimme war fast ganz rein und der Athem vollkommen frei. Pat. wurde dann noch einer Schmiercur unterzogen und zur Nachcur nach Hall in Oberösterreich geschickt. Er blieb bis jetzt völlig geheilt.

Die Differentialdiagnose gegen Tuberculose ist wohl meist leicht, aber da die Fälle von Lloyd und Gussenbauer, bei denen wegen Diagnose auf Carcinom die Kehlköpfe exstirpirt worden waren, doch, wie sich bei Untersuchung der exstirpirten Kehlköpfe zeigte, nur an Tuberculose gelitten hatten, so muss man doch annehmen, dass Irrthümer auch in dieser Beziehung möglich sind. Ja, in dem Falle Gussenbauer hatte sogar die mikroskopische Untersuchung endolaryngeal exstirpirter Stücke Carcinom gezeigt, und trotzdem lag nur Tuberculose vor. Es können also doch in einzelnen Fällen von Tuberculose des Kehlkopfes Erscheinungen vorkommen, welche zur Diagnose auf Carcinom einladen.

Solche Erscheinungen sind namentlich papilläre Wucherungen, wie in meinem Falle No. 2. Endlich kann es auch vorkommen, dass auf dem Boden tuberculöser Wucherungen sich später Krebs entwickelt, wie das von Wolfenden in London beobachtet wurde. Ganz abgesehen davon aber kann ich noch einen Fall von Krebs des Larynx hier anführen, der makroskopisch ganz das Bild von Tuberculose mit papillären Wucherungen darbot und von mir auch anfangs derart diagnosticirt wurde. Es ist dies der Fall X.

X. Fall.

Am 16. September 1895 kam in Begleitung des Dr. Goldstern Frau K., 45 Jahre alt, in meine Ordination. Diese klagte, dass sie schon seit 16 Jahren an Heiserkeit und Nachtschweissen leide; zugleich habe starker Auswurf bestanden. Die Heiserkeit sei manchmal sehr stark aufgetreten.

Die im Ganzen nicht abgemagerte Pat., welche fieberfrei ist, zeigte am linken Stimm- und Taschenbande ein mit vielen Höckern bedecktes Geschwür. Der linke Aryknorpel war verdickt und vollkommen unbeweglich. Diese höckerige Wucherung und Granulation des Geschwürs war an mehreren Stellen ulcerirt. An der linken Lungenspitze waren sowohl vorne als auch hinten eine leichte Dämpfung und zahlreiche Rasselgeräusche von mehr trockener Natur zu constatiren. Pat. hat auch leichte Athembeschwerden.

Die ganze Geschwulst im Larynx hat ganz das Aussehen von tuberculösen Wucherungen, und weil sie der Pat. Athembeschwerden verursachten, dadurch, dass sie in die Glottis hineinragten, entfernte ich den grössten Theil dieser Wucherungen mit der schneidenden Pincette, wobei die Blutung sehr gering war. Es wurde nun die Gegend des linken Stimm- und Taschenbandes in mehreren Sitzungen von allen Granulationen befreit, worauf sich Pat. bedeutend wohler fühlte. Ein Verdacht auf Carcinom bestand garnicht.

Am 9. October kam Pat., welche inzwischen sich in Abbazia erholt hatte, wieder zu mir und zeigte am linken Stimm- und Taschenbande noch einige kleine Höcker. Die Stimme war weniger heiser und Pat. befand sich bedeutend wohler.

Pat. wurde nun eine Zeit lang mit Milchsäure gepinselt; da sich aber nach einigen Wochen wieder grössere Wucherungen an der früheren Stelle zeigten, wurden diese neuerdings exstirpirt und zur histologischen Untersuchung an Prof. Dr. Kolisko geschickt, welcher nun ganz bestimmt Epithelialcarcinom constatirte.

Man sieht also aus diesem Umstande, dass die für tuberculöse Granulationen imponirenden Wucherungen Carcinom waren, ein Umstand, der sehr bemerkenswerth ist, da die Möglichkeit einer solchen Verwechselung begreiflich ist.

Auf diesen Befund hin rieth ich der Pat., die halbseitige Larynxexstirpation vornehmen zu lassen, wozu sich aber dieselbe nicht entschliessen konnte.

Später hörte ich von Dr. Goldstern, dass sie von einem Wiener Chirurgen operirt worden sei, dass sie sich noch im Mai 1897 wohl befand, mit heiserer Stimme sprach, ganz gut schlingen und athmen konnte und keine Canüle trug.

Diese Frau klagte, dass sie schon seit 16 Jahren an Heiserkeit und Nachtschweissen leide und immer starken Auswurf gehabt habe. Ich entfernte die papillären Wucherungen, versäumte aber anfangs, sie histologisch untersuchen zu lassen. Erst die ein halbes Jahr später entfernten Wucherungen liess ich untersuchen und erhielt vom Histologen die Diagnose Carcinom. Tuberkelbacillen waren wohl nie nachweisbar, aber trotzdem bin ich nicht ganz sicher, ob nicht vielleicht hier auf Grundlage der tuberculösen Veränderung im Larynx sich langsam Krebs herausgebildet hatte.

Therapie.

Als allgemein anerkannt kann ich wohl die Ansicht hinstellen, dass der Kehlkopfkrebs in vielen Fällen der Heilung zugänglich ist

und daher hier ein Nihilismus der Therapie durchaus nicht am Platz ist. Ist es doch bekannt, dass diese Form des Krebses erst verhältnissmässig spät die Lymphdrüsen ergreift, namentlich wenn es sich um den inneren Krebs handelt. Natürlich wird man eine dauernde Heilung nur dann erwarten können, wenn der Krebs im Anfang seiner Entwickelung steht. Für solche Fälle sind denn auch radicale Operationsmethoden angezeigt. Uebrigens dürfen auch die weiter vorgeschrittenen Fälle nicht ohne Behandlung bleiben, da man sehr häufig durch Beseitigung der Stenose das Leben des Patienten verlängern und erleichtern kann. Auch ist es durchaus nicht ungerechtfertigt, bei der Unmöglichkeit einer radicalen Exstirpation einzelne besonders störende Stücke der Neubildung zu entfernen, da man dadurch nicht bloss die Beschwerden besonders beim Schlingen erleichtern, sondern in einzelnen seltenen Fällen sogar den Patienten recht lange am Leben erhalten kann. Ich erinnere diesbezüglich an die von Krieg[1]) veröffentlichten Fälle. Die eine Patientin wurde durch 4 Jahre hindurch von Krieg am Leben erhalten, indem er die immer wieder nachwuchernden Carcinommassen endolaryngeal entfernte, weil die Patientin sich zu einer Operation von aussen nicht entschliessen konnte. Es scheinen also Fälle von Krebs vorzukommen, welche nicht so bösartig sind, und deswegen soll man therapeutische Bestrebungen nicht so ohne weiteres verdammen, wenn sie auch nicht radical genannt werden können. Trotzdem geht meine Ansicht dahin, dass man, sobald der Krebs im Larynx nachgewiesen ist, radical denselben zu entfernen hat, solange diese vollständige Entfernung der krebsigen Wucherung möglich ist und solange der Patient kräftig genug ist, solche, mitunter recht eingreifende Operationen zu überstehen. Denn wenn man nicht operirt, so ist der Patient sicher dem Tode verfallen. Ob nun die Statistik besonders gute oder schlechte Erfolge nachweist, die Berechtigung der radicalen Operation des Kehlkopfkrebses ist entschieden vorhanden. Für den Erfolg der Operation ist besonders maassgebend der Sitz und die Ausbreitung der Neubildung. Solange der Krebs innerhalb des Knorpelgerüstes sitzt, ist die Aussicht auf völlige Heilung durch Operation ziemlich gross. Gewöhnlich sind dabei auch die benachbarten Lymphdrüsen nicht ergriffen. Es eignet sich deshalb für die radicale Operation besonders der innere Krebs. Der äussere Krebs, welcher der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den Aryknorpeln aufsitzt, ist wegen der frühzeitigen Betheiligung der Lymphdrüsen viel weniger günstig. Da übrigens auch schon in solchen Fällen dauernde Heilung erzielt wurde, so muss man die Berechtigung radicaler Eingriffe auch in solchen Fällen anerkennen. Natürlich geben gute Prognosen nur die inneren, wenig ausgebreiteten Krebse, namentlich die auf die Stimmbänder beschränkten.

Was nun die Methoden der radicalen Operation anbelangt, so sind dieselben endolaryngeal oder von aussen her. Die Tracheotomie kommt

1) Archiv f. Laryngologie. I. Bd. S. 158 ff. und Krieg's Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Stuttgart. Enke. 1892.



natürlich hier nur in Betracht entweder als Voract der extralaryngealen Operation oder als Palliativmittel gegen die Athemnoth.

Endolaryngeale Exstirpation.

Diese Methode hat ihre grösste Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel, um durch Excision einzelner Theile eine histologische Diagnose möglich zu machen. Diese Probeexcision ist im Ganzen unschädlich, da man nach ihr meist kein bedeutenderes und schnelleres Wachsthum beobachtet. Es sind zwar schon Fälle bekannt, wo nach einer Probeexcision der Krebs schneller wucherte, jedoch hat Fränkel mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass gerade der Larynx-Krebs ein schubweises Wachsthum zeigt, derart, dass er oft viele Wochen unverändert bleibt, um dann plötzlich sich stärker auszubreiten. Wenn nun ein solcher Nachschub zusammenfällt mit einer Probeexcision, so beweist das nicht den Schaden der endolaryngealen Eingriffe. Bei meinen Probeexcisionen, die ich 28mal vornahm, bemerkte ich nur einmal ein schnelleres Wachsthum der Geschwulst.

Bei diesem Falle war das epitheliale Carcinom, welches nur den freien Theil des Stimmbandes eingenommen hatte, fünf Tage nach der Probeexcision bedeutend weiter nach rückwärts gegangen. Daher möchte ich rathen, der Probeexcision die radicale Operation so schnell als möglich folgen zu lassen.

Ausserdem nahm ich öfter bei inoperablen Fällen Excisionen von blumenkohlähnlichen Wucherungen des Larynxinnern vor, welche die Athmung oder das Schlingen sehr bedeutend verhinderten. Ich beobachtete danach nie eine bedeutende oder gar gefahrdrohende Blutung und erzielte dadurch immer eine Erleichterung des Zustandes des Patienten.

Zur radicalen Exstirpation mit Pincetten, Doppelcuretten, kalten oder galvanocaustischen Schlingen wurde schon frühzeitig die endolaryngeale Operationsmethode angewendet. Sendziak hat 32 solcher Fälle zusammengestellt und berichtet, dass 12,5 pCt. davon absolute Heilung nachweisen liessen, das heisst mehr als 3 Jahre nach der Operation noch bestehend. Die Namen der glücklichen Operateure sind Schnitzler, Schmidt, B. Fränkel und Bronner.

In Fällen von Schmidt und Fränkel traten Recidive auf, die wieder endolaryngeal operirt wurden. In einem Falle von Fränkel wurde später eine carcinomatöse Lymphdrüse durch einen Chirurgen entfernt, während der Kehlkopf selbst vollständig frei blieb. Relative Heilung, die 1—3 Jahre dauerte, wurde 4mal beobachtet, Recidive 3mal und 11 Fälle sind zu kurz beobachtet.

Ich war mit meinen Fällen nicht so glücklich. Der Fall, den ich im Jahre 1897 endolaryngeal operirte, war noch 5 Monate nachher ohne Recidive, soweit sich das feststellen liess; der Patient starb nämlich plötzlich in einem epileptischen Anfall, ohne dass ich ihn vorher gesehen hätte. In dem III. Fall, siehe oben, der mich wegen seiner Weigerung, eine radicale Operation vornehmen zu lassen, zu oft wiederholten endolaryngealen Operationen



nöthigte, konnte ich, wie schon erwähnt, nie eine vollständige Heilung erzielen. — Jedenfalls sind auch nach der Ansicht anderer Fachleute, so Semon's, dauernde Erfolge nach endolaryngealer Operation sehr selten. Ich glaube, dass sie eigentlich nur angezeigt sind bei gutartigen, wenig ausgebreiteten Formen, namentlich solchen an den Stimmbändern, und nur dann, wenn es möglich ist, die Patienten immer unter Beobachtung zu halten, sodass man jedes Recidiv sofort wieder entfernen kann. Und auch dann dürfte es nur in Ausnahmsfällen gelingen, vollständige Heilung zu erzielen. Auch glaube ich, dass nur bei geringer Bösartigkeit diese Methode angezeigt ist; da man aber die Bösartigkeit selbst nach histologischer Untersuchung nicht so genau bestimmen kann, und eine totale Exstirpation durch den Mund auch technisch nur selten möglich ist, so dürfte die endolaryngeale Methode nur ausnahmsweise gerechtfertigt sein, und mit Gefahr verbunden, wenn man damit die richtige Zeit zur Vornahme einer Operation von aussen versäumt.

Thyreotomie oder Laryngofissur.

Wenn auch in den meisten Fällen von halbseitiger oder totaler Exstirpation des Larynx mit dieser Operation begonnen wird, so soll doch hier nur von solchen Spaltungen des Schildknorpels die Rede sein, bei denen bloss Weichtheile des Kehlkopfes entfernt werden. Die Erfolge dieser Operation sind in der ersten Zeit recht ungünstige gewesen; in den 19 Fällen, welche Paul V. Bruns[1]) aufzählt, wurde nur einmal die vorhergehende Tracheotomie unterlassen. Gewöhnlich spaltete man nebst dem Schildknorpel auch den Ringknorpel. Von diesen Fällen starben 2 infolge der Operation wenige Wochen nach derselben, in den übrigen 17 Fällen entstand 12 mal sehr bald locales Recidiv, 3 mal recidivirte die Neubildung etwas später, 1 mal fehlt jede Nachricht und nur in 1 Falle fand sich 22 Monate nach der Operation der Kehlkopf frei. Von den 10 Fällen Billroth's[2]) (1870—1889) starben 3 wenige Tage nach der Operation, 4 bekamen Recidive, einer wurde nur kurze Zeit beobachtet und nur in 2 Fällen wurde noch nach 6—8 Jahren völlige Heilung constatirt, trotzdem 7 mal nur das Stimmband betroffen war.

Viel günstiger sind die Erfolge in der neueren Zeit geworden. Besonders sind es 2 Statistiken, welche darüber Aufschluss geben. Die eine rührt von Sendziak in Warschau und die andere von Schmiegelow in Kopenhagen her. Diese Statistiken fassen alle früheren zusammen, deren Aufzählung ich hier unterlasse, und betreffen bei Sendziak die Fälle von 1851—1894 incl., während Schmiegelow die Fälle von 1890 bis 1896 zusammenstellt.

---

1) Die Laryngotomie. Berlin 1878.

2) Fritz Salzer, Zur Casuistik der Kehlkopfoperationen. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIX. Heft 2. 1889.



	Sendziak [1])	Schmiegelow [2])
Zahl der Fälle	92	49
Definitive Heilung, d. h. mehr als 3 Jahre Jahre kein Recidiv	(8) 8,7 pCt.	(7) 14,3 pCt.
Relative Heilung, d. h. bis 1 Jahr ohne Recidiv	(12) 13 „	(21) 42,6 „
Recidiv	(49) 53,3 „	(14) 28,5 „
Tod in Folge der Operation, d. h. innerhalb einiger Wochen nach der Operation . .	(9) 9,8 „	(7) 14,3 „
Zu kurze Beobachtung	(8) 8,7 „	

In Sendziak's Statistik finden sich sowohl in den absoluten als in den relativen Zahlenangaben kleine Mängel, welche auf den Umstand zurückzuführen sind, das Sendziak über 85 verschiedene Patienten aber über 92 Thyreotomien berichtet, weil bei 7 Patienten die Operation 2 mal vorgenommen wurde. Trotzdem erkennt man an ihr und an der Schmiegelow'schen Statistik die Fortschritte in Bezug auf die Resultate der Operation, da die Zahl der Heilungen überhaupt sich auf 21,7 pCt. respective 56,9 pCt. gehoben, die der Recidive von 53 pCt. auf 28,5 pCt. vermindert hat. Es ist also ein bedeutender Fortschritt von der Sendziak'schen zur Schmiegelow'schen Statistik zu constatiren, da die erste eben auch die Fälle aus den frühesten Zeiten der Operation mitbegreift, während die letztere sich nur auf die Operationen vom Jahre 1890—1896 bezieht.

Sehr günstige Erfolge hat auch Semon[3]) aufzuweisen. Derselbe berichtet in neuester Zeit über 10 Thyreotomien wegen Krebs, die er grösstentheils selbst ausführte. Von diesen blieben zwei über 3 Jahre geheilt, bei 4 wurde die Heilung länger als 1 Jahr beobachtet, bei 1 Fall trat Recidiv auf und bei 3 erfolgte der Tod infolge der Operation.

Meine Erfahrung erstreckt sich auf 5 Fälle.

XI. Fall.

Herr F. v. M., 56 Jahre alt, kam am 10. Januar 1888 in meine Ordination mit der Angabe, dass er schon seit seiner Jugend oftmals heiser gewesen sei und viele Anfälle von Croup und Halsentzündungen überstanden habe; auch sei er seit jeher zu Erkältungen sehr geneigt, und die gewöhnlich vorhandene mässige Heiserkeit erreiche bei solchen Gelegenheiten bedeutende Grade. Seit 5 Jahren aber nehme die Heiserkeit stetig zu, und deswegen consultirte er verschiedene Laryngologen Stoerk, Schrötter, Schnitzler, Fauvel, von denen

1) Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes etc. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1897.

2) Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx etc. April 1897.

3) Archiv f. Laryngologie. VI. Band. 3. Heft.

einige eine Operation anriethen, andere nur Pinselungen verordneten. Vor 22 Jahren hatte er Lues durchgemacht, aber seitdem keine Anzeichen mehr davon gehabt. Der grosse, kräftig gebaute, gut genährte Mann, der gegenwärtig ziemlich heiser ist, zeigt den vorderen Antheil des linken Stimmbandes durch mässige Schwellung des Taschenbandes theilweise verdickt, dagegen den hinteren Antheil des linken Stimmbandes bedeutend verdickt und an dieser Verdickung theilweise Ulceration. Auch das vordere Ende des rechten Stimmbandes war oberflächlich excoriirt. Am Nacken fanden sich einige geschwollene indolente, frei bewegliche Lymphdrüsen. Wegen dieser anamnestischen Daten wurde Jodkali, 2 g pro die, verordnet.

Am 14. Jan. zeigte sich die Schwellung des linken Stimmbandes bedeutend vermindert und die Ulceration gereinigt. Doch machte seitdem die Besserung bis Anfang Februar keine weiteren Fortschritte mehr. Im Auswurf waren keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Pat. ging nun zur Erholung nach San Remo, verblieb dort einige Monate und ging dann nach Paris zu Fauvel, welcher Arsen innerlich und Schwefelwasser zu Inhalationen verordnete.

Doch besserte sich dadurch der Zustand bis 8. April nicht. Ich fand damals bei dem Kranken starken Bronchialkatarrh; die Verdickung des linken Stimmbandes hatte sich beinahe vollständig verloren, dafür zeigte sich deutlich eine ziemlich grosse Ulceration. Es wurden Hustenpulver und Emserwasser verordnet und durch einige Zeit der Kehlkopf mit Milchsäure bepinselt. Die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen war wieder negativ. Die Bepinselungen wurden bis Mitte April 1888 fortgesetzt, ergaben wohl eine Reinigung, aber keine Heilung des Geschwürs.

Pat. verliess hierauf Wien und liess sich erst am 3. Mai 1889 wieder sehen. Es bestanden starke Heiserkeit und leichte Athembeschwerden, angeblich sollen diese Beschwerden erst seit 2 Monaten eingetreten sein. Man sieht jetzt am linken Stimmbande hinten am Rande desselben aufsitzend eine bohnengrosse, weissliche, höckrige Wucherung, welche die Beweglichkeit des Stimmbandes nicht behindert. Bei Berührung mit der Sonde blutet die Geschwulst etwas.

Es wurden daher am 6. Mai Stücke dieser Wucherung mit der Kehlkopfpincette entfernt, wobei sich dieselbe als sehr weich zeigte, und worauf es verhältnissmässig heftig blutete. Diese Stücke wurden Prof. Dr. Kolisko zur histologischen Untersuchung überschickt und erwiesen sich als typisches Platten-Epithelial-Carcinom.

Das Interessante an diesem Falle ist, dass die Heiserkeit schon seit Jugend bestand und die Verdickung des linken Stimmbandes mit Sicherheit schon ein Jahr vor der Entwicklung des eigentlichen Tumors nachgewiesen werden konnte. Man muss also annehmen, dass die schon lange bestehende chronische katarrhalische Veränderung einen besonders günstigen Boden für die Entwicklung eines Carcinoms abgegeben hat.

Die Reaction auf die Operation war sehr geringfügig, da das linke Stimmband noch vollständig beweglich war und das rechte Stimmband sich vollständig glattrandig zeigte; so lag der Fall sehr günstig für eine radicale Exstirpation. Ich ersuchte Billroth, den Pat. anzusehen, und dieser stimmte nach Besichtigung des mikroskopischen Präparates vollständig meiner Ansicht zu, und es wurde deswegen die Operation für den 19. Mai 1889 festgesetzt.

Am 19. Mai 1889 11 Uhr Vormittags nahm Billroth [1]) die Operation vor.

---

1) V. Salzer l. c.

Pat. wurde mit der Billroth'schen Mischung narcotisirt und dann die Tracheotomie im Ligamentum conicum gemacht, welche ganz leicht gelang. Die Tamponcanüle nach Trendelenburg wird eingelegt und functionirt gut. Hierauf wird der Hautschnitt, welcher früher bis zur Schildknorpelmitte geführt war, nach oben bis zum Zungenbein verlängert. Dabei stellte sich nur eine Blutung ein aus mehreren Hautvenen am oberen Wundwinkel. Hierauf wird der Hautschnitt durch die Weichtheile vertieft und der Vereinigungswinkel der beiden Schildknorpelplatten vollkommen freigelegt. Der Schildknorpel wird von oben her mit der Knochenscheere gespalten, da er sich theilweise als verknöchert erweist. Bei dieser Procedur wird das rechte Stimmband in seinem vorderen Ansatze etwas losgetrennt. Beim darauffolgenden Auseinanderziehen der Schildknorpelplatten und Durchtrennen der noch nicht durchschnittenen Weichtheile wird dieser Theil des rechten Stimmbandes noch weiter abgelöst und muss deswegen mit einer Naht vorn am rechten Rande des Schildknorpels befestigt werden. Das jetzt freigelegte Kehlkopfinnere wird mehrmals mit einer 20procentigen Cocainlösung bepinselt, um den Hustenreiz zu beseitigen und hierauf das linke Stimmband sammt dem Processus vocalis und sammt den tiefliegenden Weichtheilen bis auf den Knorpel umschnitten und hierauf alles mit der Scheere, dem Elevatorium und dem Messer exstirpirt. Die Blutung war dabei nur eine geringe, unterbunden musste kein Gefäss werden. Nun wird der Kehlkopf mit Jodoformgaze tamponirt, und da die Blutung vollkommen steht, die Tamponcanüle durch eine gewöhnliche Canüle ersetzt. Nähte werden keine eingelegt.

Nach Aufhören der Narkose befand sich Pat. vollkommen wohl, nur wollte er nichts essen, weil das Schlingen schmerzhaft, wenn auch immerhin möglich war.

Am Abend desselben Tages erfolgte eine Blutung aus einer Hautvene am oberen Wundwinkel, welche deswegen neuerding unterbunden werden musste.

2 Tage nach der Operation befand sich Pat. ganz wohl, nur wurde er von starkem Hustenreiz geplagt und hatte Schmerzen beim Versuche, zu schlingen; Fieber trat nicht ein.

Nach 3 Tagen war nur heftiger Hustenreiz vorhanden, der auf einige Morphinpulver nachliess.

Am 4. Tage setzte sich Pat. auf einige Stunden aus dem Bette heraus und konnte flüssige Sachen ziemlich gut schlucken.

Am 22. Mai entfernte wegen heftigen Hustenreizes Gersuny den Tampon aus dem Larynx.

Am 27. wurde die Canüle entfernt und die Wunde oberflächlich durch Heftpflaster vereinigt. Früher konnte die Entfernung der Canüle nicht erfolgen, weil die Aryepiglottisfalten so geschwollen waren, dass sie sich beinahe berührten.

Seit dem 25. ging das Schlingen so gut von statten, dass Pat. bereits festere Speisen geniessen konnte. Der weitere Verlauf war vollkommen fieberfrei und günstig.

Am 3. Juni wurde folgender Spiegelbefund aufgenommen:

An Stelle des rechten Stimmbandes ein kleines, in die Kehlkopfhöhle hineinragendes Schleimhautfetzchen; übrigens lässt sich das ganze rechte Stimmband nicht übersehen, weil das rechte Taschenband stark geschwollen ist. Links deckt ebenfalls das geschwollene Taschenband die Wunde an Stelle des Stimmbandes grösstentheils zu. Der rechte Aryknorpel ist gut beweglich, der linke fast ganz

unbeweglich. Die Glottis selbst ist allseitig unregelmässig dreieckig; beim Phoniren wird das rechte Taschenband an das linke sehr nahe herangebracht, wodurch eine laute, rauhe Stimme erzeugt wird. Für gewöhnlich bedient sich Pat. einer Flüsterstimme, weil die Schliessung der Glottis schmerzhaft und anstrengend ist. Das Schlingen geht ganz anstandslos vor sich. Die äussere Wunde granulirt schon. Die Wundränder sind einander bis auf $^1/_2$ cm genähert, doch kommt noch Blut und Schleim aus der Wunde nach aussen.

Am 5. Juni erschien die Wunde mehr zusammengezogen. Der Kehlkopfspiegel zeigte den rechten Aryknorpel gut beweglich, das rechte Taschenband noch geschwollen, derart, dass das Stimmband fast vollständig verdeckt ist. Das linke Taschenband deckt die Wunde ganz zu, der linke Aryknorpel ist unbeweglich.

Am 13. Juni verliess Pat. mit vollständig geschlossenen äusseren Wundrändern Wien und begab sich nach Gmunden. Damals bewegte sich der linke Aryknorpel schon ein wenig. Das rechte Stimmband war gut zu sehen, doch ragen beiläufig von der Mitte desselben kleine Zacken ins Lumen hinein. Links ist an Stelle des Stimmbandes eine granulirende Wunde. Pat. spricht mit heiserer, aber ziemlich vernehmlicher Stimme, schlingt vollständig gut und befindet sich im Ganzen sehr wohl.

Am 16. September 1889 kam er von Gmunden nach Wien und erzählte, dass er sich dort sehr wohl befunden habe. Die Stimme war noch immer rauh, aber nicht viel schlechter als vor der Operation. Dagegen traten in den ersten Wochen noch leichte Athembeschwerden auf, welche auch jetzt noch beim Sprechen dadurch bemerkbar werden, dass Pat. öfter tief Athem holen muss. Doch konnte Pat. trotzdem ganz gut auf Berge steigen, wenn auch etwas langsamer als früher. Als Ursache dieser Behinderung beim Athmen zeigte sich eine Verwachsung des vorderen Antheiles des rechten Stimmbandes mit der Narbe an Stelle des linken Stimmbandes. Beide Aryknorpel sind gut beweglich und von einem Recidiv ist nichts zu sehen. Die Glottis selbst erscheint als ein Dreieck, dessen Basis nach hinten gegen die Aryknorpel gewendet ist; sie ist von normaler Weite. Die Spitze dieses Dreiecks aber fällt schon ins vordere Drittel des rechten Stimmbandes. Die Glottis ist also von vorn nach hinten etwas verkürzt.

Am 5. März 1890 befand sich Pat. ganz wohl; er sprach laut, aber heiser, und strengt sich dabei etwas mehr an als früher; auch fühlt er eine leichte Behinderung des Athmens beim Treppensteigen und bei Bergpartien, welche er zum Zwecke der Jagd oft unternimmt. Im Ganzen ist er mit seinem Zustande zufrieden. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel zeigte beide Aryknorpel gut beweglich, die Glottis eine rundliche Oeffnung bildend, welche beim Athmen etwa für einen Finger durchgängig ist, und durch welche man die Trachealringe deutlich sieht. Die Abrundung der Glottis wird dadurch hervorgebracht, dass der vordere Antheil des rechten Stimmbandes mit der Narbe an Stelle des exstirpirten linken Stimmbandes durch bogenförmige Stränge verbunden ist. Beim Phoniren sieht man das rechte Stimmband bis zur Mittellinie treten; die Narbe aber, welche sich an der Stelle des linken Stimmbandes befindet, tritt nicht so weit hervor, so dass die Glottis eigentlich auch beim Phoniren offen bleibt. Dagegen aber werden die beiden Taschenbänder beim Phoniren so aneinandergelegt, dass ein fast vollständiger Verschluss in der Höhe der Taschenbänder entsteht. Das Zusammenlegen der Taschenbänder macht dem Pat. viel Mühe; da immer noch ein Theil der Luft durch die nicht ganz geschlossene Oeffnung entweicht, verbraucht

er beim Sprechen viel mehr Luft als ein anderer und muss sich daher bedeutender anstrengen.

Am 20. November 1891 sah ich Pat. wieder. Sein Zustand war derselbe. Er spricht, athmet und schluckt gut und hat noch immer leichte Athembeschwerden bei starken körperlichen Anstrengungen und beim Sprechen.

Ende December 1892 kam Pat. wieder zu mir und gab an, in letzter Zeit starke Athembeschwerden gehabt zu haben, namentlich beim Sprechen und Steigen; doch sei sein Schlaf sehr gut. Die Stimme ist rauh, aber kräftig. Bei der Spiegeluntersuchung zeigt sich das rechte Stimmband bedeckt von kleinen weisslichen Höckern, welche besonders nach vorne grösser werden, die Glottis von vorne her verengern.

Die Narbe an Stelle des linken Stimmbandes ist gut consolidirt und springt als eine Art Strang in das Kehlkopflumen vor.

Ich rieth nun dem Pat., sich diese Wucherungen entfernen zu lassen, wozu er sich auch entschloss.

Am 4. und 9. Januar 1893 exstirpirte ich nach 4maligem Bepinseln mit 30procentigem Cocainum muriaticum in Aqua mehrere Stücke dieser Wucherung und sandte sie an Prof. Kolisko zur Untersuchung, da natürlich Verdacht auf Carcinom vorlag.

Die Wucherung bestand nach dem Ergebnisse der Untersuchung aus dichtem Bindegewebe mit verdicktem und vielfach in die Tiefe dringenden Epithel. Dieses war überall typisch und zeigte noch deutlich die Schichtung in platte, vieleckige und Cylinderzellen, und auch die in die Tiefe dringenden Zellenzapfen zeigten dasselbe Bild. Doch mahnte dieser Befund, so äusserte sich der Untersucher, an ein eventuell neuentstehendes Carcinom. Das Kehlkopfspiegelbild zeigte beide Aryknorpel gut beweglich. Die Glottis war etwas gegen früher verengert.

Mitte Mai 1893 wurde noch einmal der Versuch gemacht, kleine Stücke vom rechten Stimmbande zu entfernen, da an demselben sich wieder kleine papilläre Wucherungen gebildet hatten. Doch gelang diese Operation nicht, weil Pat. ausserordentlich reizbar war infolge der Vermehrung der Athembeschwerden. Der Kehlkopf war wieder enger und zwar durch Verwachsung der Stimmbänder an den vorderen Antheilen; doch konnte Pat. noch immer vollständig genügend athmen und begab sich deshalb wieder auf sein Landgut, kam jedoch schon am 11. August 1893 wieder nach Wien, weil seine Athembeschwerden bedeutend zugenommen hatten; er konnte infolgedessen schlecht schlafen und litt manchmal an Erstickungsanfällen, die erst dann aufhörten, wenn er durch längeres mühsames Husten etwas zähen Schleim ausgeworfen hatte. In der Trachea und in den Bronchien lässt sich auch ein ziemlich starker Katarrh nachweisen mit zähem Secrete. Die Untersuchung mit dem Spiegel zeigte das Lumen des Larynx bis auf Bleistiftdicke verengert, hauptsächlich dadurch, dass das rechte Stimmband nach rückwärts mit der Larynxwand verwachsen war. Beide Aryknorpel waren gut beweglich geblieben. Von Wucherungen sieht man an den Stimmbändern nichts mehr. Dagegen im Kehlkopf viel weisser zäher Schleim.

Auf diesen Befund hin rieth ich dem Pat. sich entweder intubiren zu lassen, um die verengerte Glottis wieder zu erweitern oder aber sich wieder eine Trachealcanüle einlegen zu lassen.

Pat. entschied sich für letzteres und wünschte von Billroth tracheotomirt zu werden.

Am 20. Juli 1893 nahm Billroth die hohe Tracheotomie vor, worauf Pat.



sich wieder vollständig wohl fühlte und einige Zeit nachher den grössten Theil des Tages mit verstopfter Canüle herumging und nur während der Nacht die Canüle offen liess. Bei verstopfter Canüle konnte Pat. sehr gut mit deutlicher vernehmbarer Stimme sprechen.

Im Herbste desselben Jahres machte ich längere Zeit hindurch Erweiterungsversuche der Glottis theils mit der O'Dwyer'schen Tube, theils mit dem Schrötter'schen Hartkautschukrohre. Die Glottis erweiterte sich zwar dadurch, aber die Canüle konnte Pat. nicht mehr ablegen, trotzdem er sie sowohl bei Tag als auch bei Nacht verstopft trug. Diese Versuche der Dilatation des Larynx wurden oft wiederholt, führten aber nicht zu einer vollständigen Beseitigung der Canüle.

Am 31. März 1895 wurde ich wieder zum Pat. gerufen, der bis dahin seiner Thätigkeit nachgegangen war, fleissig der Jagd huldigte, aber immer gezwungen war, durch die Canüle zu athmen. Der Grund, warum er mich jetzt berief, war der Umstand, dass er wieder schlecht athmete. Ich fand bei ihm eine allgemeine Bronchitis; ausserdem zeigte die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel das Lumen des Larynx auf Bleistiftdicke verengert. Das rechte Stimmband war gut zu sehen, die Narbe an Stelle des linken ebenfalls deutlich vorspringend, beide Aryknorpel gut beweglich, die Taschenbänder kaum geschwollen; dagegen aber fand ich oberhalb des vorderen Endes der Narbe an Stelle des linken Stimmbandes einen erbsengrossen rundlichen rothen Wulst. Ich machte nun dem Pat. den Vorschlag, den ganzen Wulst endolaryngeal zu entfernen, worauf dieser auch einging. Seine Empfindlichkeit war jedoch so gross, dass ich trotz Anwendung von 30 proc. Cocaïn keine nennenswerthe Anästhesie erzielen konnte. Ich entfernte deshalb kleine Stückchen mit der schneidenden Pincette. Die Untersuchung ergab nur verdicktes Epithel über infiltrirtem Bindegewebe.

Pat. athmete darauf etwas leichter, aber die Besserung hielt nicht lange an. Am 4. Mai 1895 fand ich beide Aryknorpel mässig verdickt und beide Taschenbänder derart geschwollen, dass man nur das hintere Ende des rechten Stimmbandes wahrnehmen konnte. Durch diese Schwellung der Taschenbänder war das kleine Lumen der Glottis auf Federkieldicke verengert. Ich führte nun für kurze Zeit nach Cocainbepinselung das Schrötter'sche Hartkautschukrohr ein. Der Erfolg dieser Dilatation war aber kein günstiger. Es trat hierauf eine starke Schwellung der Seitentheile des Kehlkopfes auf. Da ich nun an Stelle des linken Taschenbandes die früher exstirpirte Geschwulst wieder vorfand, dachte ich an ein Recidiv, war jedoch nicht imstande, bei der grossen Reizbarkeit des Pat. etwas von diesen Verdickungen zu entfernen.

Am 22. Mai war namentlich der linke Aryknorpel stark geschwollen und wenig beweglich. Die Glottis war sehr eng, doch konnte Pat. noch gut schlingen und hatte keine Schmerzen. Seine Stimme war ziemlich heiser und schwach. Pat. muss schon seit mehreren Monaten die Canüle immer offen halten. Ausserdem besteht ziemlich bedeutende Bronchitis. Während des Aufenthaltes in Gmunden besserte sich sein Zustand nicht; bei seiner Wiederkehr nach Wien rieth ich ihm ab, sich einer weiteren Dilatation zu unterziehen.

Ich sprach nun mit seiner Familie, dass es sich hier wahrscheinlich um ein Recidiv handle, dass aber eine vollständige Exstirpation des Kehlkopfes, die jetzt allein noch in Frage komme, bei der grossen Empfindlichkeit des Pat. und bei seiner starken Bronchitis keine Aussicht auf Erfolg habe.

November 1895 begab sich Pat. in die Behandlung eines meiner Fach-

collegen, der ihm versprochen hatte, seinen Kehlkopf zu dilatiren und ihn wieder von der Canüle zu befreien.

Die damalige Untersuchung am 9. November 1895 ergab folgendes Bild: Beide Aryknorpel und die Aryepiglottisfalte sehr verdickt, an Stelle der beiden Taschenbänder unregelmässige Wülste, die sich in der Mittellinie fest an einander legen. Pat. kann nur mühsam Luft durch die Glottis pressen, und das Sprechen strengt ihn deswegen sehr stark an.

Der betreffende Fachcollege begann damit, dass er eine Schornsteincanüle von unten her in den verengerten Larynx einzuführen suchte; er kam aber damit nicht weit, denn die Empfindlichkeit der Schleimhaut des Pat. machte alle diese Versuche zu schanden. Es wurde dann noch ein Chirurg consultirt, der eine Laryngofissur vorschlug, um dann durch eine plastische Operation das Lumen des Larynx offen zu halten.

Pat. wollte sich jedoch dazu nicht entschliessen, auch konnte ich nicht dazu zureden, da ich die Infiltrate im Larynx für ein Recidiv des Neoplasmas ansah, obwohl noch keine Drüsenschwellungen nachweisbar waren.

Den Winter verbrachte Pat. theilweise im Süden, den Sommer lebte er auf seinem Landgute bei Gmunden. Sein Zustand verschlechterte sich langsam, die Stimme wurde immer schwächer, das Sprechen strengte ihn sehr an, sodass er dasselbe vollständig vermied. Doch befand er sich sonst ganz wohl und konnte im Sommer noch dem Jagdvergnügen nachgehen.

September 1896 begannen Drüsenschwellungen in der linken Fossa supraclavicularis aufzutreten. Dieselben waren zunächst nussgross, später wurden sie apfelgross, waren aber von normaler, verschieblicher Haut bedeckt und nicht schmerzhaft. Diese Drüsenschwellungen vergrösserten sich noch weiter, trotzdem Pat. auf mein Anrathen durch mehrere Wochen Jodkali genommen hatte, da er ja, wie schon erwähnt, vor einigen 20 Jahren Lues überstanden hatte.

Ende October kam er wieder nach Wien. Er zeigte damals eine apfelgrosse Geschwulst in der linken Fossa supraclavicularis, welche wohl sicher als Drüsencarcinom anzusprechen war. Die Drüsen waren wohl hart, aber noch gut beweglich und von normaler Haut bedeckt.

Es trat wieder die Frage heran, ob eine Operation diesen Zustand beseitigen könne. Jetzt aber sprach auch ein beigezogener Chirurg sich gegen jede Operation aus, umsomehr, als Pat. Frühjahr 1896 einen schweren Blasenkatarrh und eine Nierenbeckenentzündung durchgemacht hatte, bei welcher er dem Tode nahe war.

Der Ernährungszustand war aber auch jetzt noch ein befriedigender; das Schlingen war durchaus nicht behindert. Unter diesen Umständen verordnete ich Solut. ars. Fowleri und steigerte die Dosis von 1—20 Tropfen. Pat. vertrug dies anfangs ganz gut, bekam aber später Diarrhoe, weswegen ich in der Dosirung hinunterging und eine Zeit lang damit aussetzte. Als sich aber Anfangs December starke Schmerzen einstellten, welche von der Geschwulst ausgingen und ins linke Auge und in die linke Kopfhälfte ausstrahlten, welche offenbar von Druck auf den Plexus cervicalis herrührten, begann ich wieder mit Arsen und suchte den Schmerz zu beseitigen durch Massage, ohne viel Vertrauen in diese Behandlung zu haben, erleichterte jedoch dem Pat. ein wenig seinen Zustand. Die Drüsengeschwulst in der rechten Oberschlüsselbeingrube nahm fortwährend zu, endlich wurde sie kindskopfgross und verwuchs mit der äusseren Haut, die eine braunrothe Verfärbung zeigte und einige weichere Stellen aufwies, die beinahe fluctuirten. Es kam jedoch zu keinem Durchbruch der Geschwulst nach aussen.



Pat. verlor nach und nach allen Appetit, wurde immer schwächer, fieberte öfters am Abend. Ende Februar war er bettlägerig.

Schon im Januar musste zur Linderung der Schmerzen Morphin verordnet werden; zunächst innerlich, dann in Form von Injectionen, nach und nach bis auf 1 dg pro die. Ausserdem wurden noch verschiedene Beruhigungsmittel: Antipyrin, Antifebrin, Trional verordnet.

Mitte Februar trat eine leichte Dämpfung links hinten unten auf, zu welcher sich Bronchialathmen gesellte.

Am 9. März begann auch eine leichte Dämpfung rechts hinten unten mit bronchialer In- und Exspiration.

Am 12. März trat Oedem beider Füsse auf. Die Geschwulst am Halse hatte sich so verbreitert, dass sie den ganzen Raum zwischen Hals, Schulter und Schlüsselbein einnahm. Die Schmerzen waren von wechselnder Intensität. Das Herz begann schwach zu arbeiten, die Pulsfrequenz stieg auf 120. Dazu gesellte sich Ende März langandauernder Singultus. Die Respiration war sehr beschleunigt, die Schwäche nahm fortwährend zu. Ausserdem litt Pat., trotzdem sich die Canüle leicht ein- und ausführen liess, oft an Athembeschwerden.

In den letzten Tagen gesellte sich noch Decubitus beider Fersen hinzu. Endlich trat am 17. März 1897 der Tod in Folge von Erschöpfung ein.

Während der ganzen Zeit von October 1896 an konnte Pat. fast garnicht mehr sprechen, sondern sich nur durch Schreiben verständigen. Der Kehlkopf zeigte eine fast vollständige Atresie, bedingt durch die Schwellungen, die von beiden Seiten ausgehend sich in der Mittellinie berührten.

XII. Fall.

Herr Br., 50 Jahre alt, Militärbeamter, kam am 25. April 1892 in meine Ordination, weil er seit einem Monat heiser sei. Ein hervorragender Wiener Laryngologe hatte im December 1891 einen Katarrh des Larynx diagnosticirt und Bepinselungen mit Lapis angeordnet. Darauf schwanden die damals mässigen Stimmbeschwerden. Jetzt sah ich bei dem mittelgrossen, kräftig gebauten und gut genährten Manne am rechten Stimmbande nahezu in der Mitte eine breit aufsitzende, mässig geröthete, conische Wucherung von Bohnengrösse. Der linke Aryknorpel war etwas geröthet.

Am 26. April entfernte ich von der Verdickung des rechten Stimmbandes mehrere bis erbsengrosse Stücke mit der schneidenden Larynxpincette. Obwohl die Blutung sehr mätsig war, hatte doch das exstirpirte Stück das Aussehen eines Carcinoms. Ich untersuchte diese Stücke sowie einige am 28. April entfernte in Serienschnitten und konnte deutlich Carcinoma platocellulare nachweisen.

Am 3. Mai konnte man auch das vordere Ende des rechten Stimmbandes etwas verdickt sehen und diese Verdickung auch schon auf das linke Stimmband übergreifend.

Ich rieth natürlich dem Pat. sofort nach Vollendung der histologischen Untersuchung die Exstirpation des Stimmbandes von aussen an. Pat. entschloss sich auch dazu und wurde am 8. Mai von Prof. v. Hacker operirt.

Die Tracheotomie war dabei sehr schwer, weil der Hals des Pat. sehr kurz war, sodass der Ringknorpel schon unter der Incisura jugularis stand. Trotzdem verlief die Operation im Ganzen leicht. Nach vorgenommener Laryngofissur wurde das ganze rechte Stimmband und der vorderste Antheil des linken entfernt, dann

das linke Stimmband nach vorn an den Schnittrand des Schildknorpels angenäht und nach Tamponade mit Jodoformgaze ein leichter Verband angelegt.

Trotzdem starb Pat. plötzlich nach 5 Tagen, ohne dass eine Spur von einer Lungenentzündung oder Bronchitis eingetreten wäre, auch ohne jede Fiebererscheinung und irgend einen Eiterherd, sodass wir uns den Todesfall nur aus der allgemeinen Schwäche des Pat., die merkwürdigerweise nach der Operation eingetreten war, erklären konnten. Der Puls war nach der Operation sehr beschleunigt und blieb so bis zum Ableben.

XIII. Fall.

Herr R., Architect aus Wien, 54 Jahre alt, kam am 14. September 1894 in meine Ordination mit der Angabe, seit 6 Monaten heiser zu sein. Ich fand bei ihm das rechte Stimmband roth, etwas verdickt, und längs der vorderen 2 Dritttheile, die untere Fläche einnehmend eine längliche, etwas höckerige, ziemlich blassrothe Wucherung hervorragen. Ich entfernte diese Wucherung sofort mit der Pincette, wobei sie sich als sehr hart erwies und sehr fest mit dem Stimmband zusammenhängend.

Die exstirpirten Stücke übersandte ich Herrn Dr. Albrecht, Assistenten an der Lehrkanzel für pathologische Anatomie, der das typische Bild eines Plattenepithelialcarcinoms in ihnen fand. Zu bemerken wäre noch, dass das rechte Stimmband vollkommen beweglich war; auch am rechten Aryknorpel waren keine Veränderungen vorhanden.

Ich rieth daher dem Pat., sich das rechte Stimmband entfernen zu lassen. Er konnte sich aber lange nicht dazu entschliessen, sodass ich erst am 13. October zur Operation schreiten konnte.

Ich narcotisirte mit Billroth'scher Mischung. Die Tracheotomie wurde in den oberen Trachealringen gemacht. Dieselbe war dadurch etwas erschwert, dass sich eine grosse Schilddrüse vorfand, die bis an den oberen Rand des Schildknorpels, besonders auf der rechten Seite reichte. Der mittlere Schilddrüsenlappen wurde nun stumpf losgelöst, bis an den Ringknorpel freigelegt, dann ein querer Schnitt längs des Ringknorpels gemacht, um die tiefe Fascie zu durchtrennen und diese sammt der Schilddrüse von der Trachea abgehoben. Hierauf machte ich anstandslos die Tracheotomie in den beiden oberen Trachealringen und führte die Canüle ein. Von nun an wurde die Narcose mit Hülfe des Winter'schen Apparates mit Chloroform weitergeführt. Das Ligamentum conicum wurde vertical durchschnitten, der verknöcherte Schildknorpel mit der Knochenzange durchtrennt, wobei ich mich etwas nach rechts hielt. Hierauf wurden die Schildknorpelplatten durch scharfe Haken auseinandergezogen, dann die deutlich abgegrenzte Neubildung sammt dem Stimmbande zunächst nach hinten, dann nach oben und nach unten bis auf den Knorpel umschnitten und die so isolirten Weichtheile vom Knorpel mit dem Elevatorium abgehoben. Endlich wurde der letzte Rest der Weichtheile mit der Scheere durchschnitten. Hierauf wurde noch mit der krummen Scheere die Spitze des Processus vocalis entfernt und diese Stelle mit dem Pacquelin noch gründlich verätzt. Schliesslich wurde je ein Jodoformgazetampon nach unten bis zur Canüle und nach oben ins Lumen des Larynx eingeführt. Die Operation hatte $1^1/_4$ Stunden dedauert.

Pat. befand sich darnach ganz wohl und konnte schon wenige Stunden nach der Operation anstandslos schlingen. Am 15. October wurde die Tamponcanüle mit einer gewöhnlichen vertauscht. Nach 4 Tagen wurde der Jodoformgazetampon und am 5. Tage auch die Canüle entfernt. Die Hautwunde, sowie die Schild-

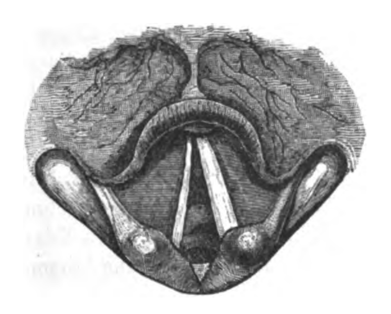
knorpelplatten waren nicht durch Nähte vereinigt worden, sondern nur mit Heftpflaster an einander gezogen. Im Verlaufe von 14 Tagen war die Wunde vollkommen geschlossen.

Pat. befand sich nach einem Monate vollständig wohl und konnte auch mit heiserer Stimme sprechen.

Das Larynxbild zeigt nach drei Wochen den rechten Aryknorpel vollständig gut beweglich, nach zwei Monaten aber war seine Beweglichkeit verloren gegangen. Trotzdem aber konnte Pat. ohne Canüle ganz gut, wenn auch mit etwas heiserer und schwacher Stimme, sprechen und seinen Berufsgeschäften nachgehen. Ja im Jahre 1896 konnte er schon Vorträge in einem grossen Saale halten und grössere Bergpartien unternehmen.

Bei einer späteren Untersuchung Ende des Jahres 1895 konnte man sehen, dass an Stelle des exstirpirten rechten Stimmbandes sich ein dünnes, weisses, strangartiges Narbengewebe gebildet hatte, an welches sich bei der Phonation das gesunde linke Stimmband fast vollständig heranlegte.

Zum letzten Male sah ich Pat. am 11. December 1897. Ich fand ihn vollständig wohl, mit guter Stimme versehen, ohne jede Athembeschwerden. Die Kehlkopfuntersuchung zeigte zwar den rechten Aryknorpel noch unbeweglich, aber die Narbe an Stelle des exstirpirten rechten Stimmbandes als weisser Strang sehr schön hervorspringen. Am besten sieht man dies aus beigegebener Abbildung.



XIV. Fall.

Herr L., 36 J. alt, Kaufmann aus Galizien, kam am 19. Juni 1895 in meine Ordination. Er gab an, seit 5 Monaten heiser zu sein. Bei der Spiegeluntersuchung fand ich eine stark höckrige, theilweise exulcerirte Verdickung des linken Stimmbandes, die bis in den Processus vocalis reichte. Das Stimmband war dabei vollständig gut beweglich, aber im ganzen leicht geröthet. Ich exstirpirte diese Wucherung in einzelnen Stücken, wobei es stark blutete. Diese Stücke übersandte ich Herrn Prosector Dr. Albrecht, der ein deutliches Platten-Epithelialcarcinom diagnosticirte.

Am 24. Juni war der grösste Theil der exstirpirten Geschwulst wieder nachgewachsen und reichte auch anscheinend etwas weiter nach rückwärts; doch war der linke Aryknorpel noch immer gut beweglich. Ich rieth daher dem Pat. zur schleunigen Ausführung der Laryngofissur, wozu er sich auch entschloss, so dass er am 25. Juni in das poliklinische Spital aufgenommen wurde.

Der im Spitale aufgenommene Status lautet folgendermaassen:

Pat. 36 Jahre alt, verh., Gastwirth aus Galizien, recht gut genährt, von

kräftiger Gestalt, zeigt ausser dem oben erwähnten Larynxbefund keine Drüsen am Halse.

Am 27. Juni wurde Pat. operirt. Es wurde zunächst die hohe Tracheotomie vorgenommen, eine gewöhnliche Canüle eingelegt und oberhalb derselben Jodoformgaze als Tampon eingeführt. Hierauf wurde das Ligamentum conicum durchschnitten und der Schildknorpel etwas nach links von der Medianlinie mit Hilfe der gewöhnlichen Scheere gespalten. Man sieht nun beim Auseinanderziehen der Aryknorpel, dass das ganze linke Stimm- und Taschenband, sowie auch der Processus vocalis sinister, endlich der vorderste Theil des rechten Stimmbandes von der Neubildung ergriffen sind. Es wurden nun alle diese Theile theils mit dem Messer, theils mit der Scheere, theils mit dem Pacquelin entfernt und zwar bis auf den Knorpel. Der Larynx wurde sodann nach der von selbst erfolgten Stillung der Blutung mit Jodoformgaze tamponirt.

Der Verlauf der Heilung war fieberfrei, die Schmerzen beim Schlingen waren sehr gering.

Am 2. Juli wurde der Jodoformgazetampon aus dem Larynx und die Canüle aus der Trachea entfernt. Pat. schlingt und athmet ganz gut. Bei der Larynxuntersuchung mit dem Spiegel sah ich am 3. Juli den Ueberzug des linken Aryknorpels mässig geröthet, der Aryknorpel selbst war unbeweglich. Die Wunde an Stelle des linken Stimm- und Taschenbandes zeigt Granulationen; das rechte Stimmband ist gut beweglich. Die Wundheilung geht anstandslos vor sich.

Am 15. Juli wurde Pat. ohne Canüle nach Hause entlassen. Die Larynxuntersuchung mit dem Spiegel zeigte damals den linken Aryknorpel und die linke Aryepiglottisfalte noch mässig geschwollen, ebenso die Schleimhaut oberhalb der granulirenden Wunde. Von Neubildungen war nirgends etwas zu sehen. Das rechte Stimmband und der rechte Aryknorpel bewegten sich gut. Pat. spricht mit leiser und etwas heiserer Stimme. Das Schlingen geht anstandslos vor sich.

Am 20. September 1895 berichtete mir Pat. brieflich, dass es ihm ganz gut gehe, dass aber das Schlingen noch nicht ganz schmerzlos sei.

Am 27. April 1896 erhielt ich wieder einen Brief des Pat., worin er mir mittheilt, dass er sich ganz wohl fühle, dass seine Stimme aber noch immer heiser und schwach sei.

Seitdem hörte ich nichts mehr von ihm bis am 16. Juni 1897, wo er schrieb, dass er sich wohl befinde. Die Stimme ist noch schwach, die Athmung ist ziemlich gut, das Schlucken bedeutend besser als früher.

XV. Fall.

Dr. P., Advocat aus Bukarest kam am 9. Juli 1896 in meine Ordination, weil er seit 8 Jahren an Heiserkeit und Schwäche der Stimme leide. Seit kurzer Zeit habe er auch Schmerzen beim Schlingen. Einathmungen und Bepinselungen, womit er bis jetzt behandelt wurde, hatten keinen Erfolg. Er hustet nicht. Pat. war im Allgemeinen schwächlich gebaut und mässig genährt.

Die Spiegeluntersuchung zeigte eine linsengrosse Verdickung des vorderen Endes des rechten Stimmbandes, welche von leicht höckriger Beschaffenheit, aber durchaus nicht ulcerirt war. Ausserdem sind beide Stimmbänder geröthet, verdickt.

Ich rieth nun dem Pat., sich diese Verdickung des rechten Stimmbandes entfernen zu lassen, was mir auch leicht am 10. Juli unter Cocainanästhesie gelang. Das entfernte Stück übersandte ich Dr. Albrecht, der Platten-Epithelialcarcinom diagnosticirte.

Auf diesen Befund wurde dem Pat. angerathen, sofort die Laryngofissur an sich vornehmen zu lassen, damit das Stimmband gründlich entfernt werde. Pat. entschloss sich auch dazu und ich machte am 16. Juli in der Privatheilanstalt des Dr. Loew die Operation.

Pat. wurde mit der Billroth'schen Mischung narkotisirt; dann wurde die hohe Tracheotomie gemacht und dabei auch etwas seitlich zwischen die Knorpel der Trachea eingeschnitten, um die Canüle leichter einführen zu können. Es wurde nun Trendelenburg eingeführt und der Ballon aufgeblasen. Unmittelbar darauf trat eine sehr lang andauernde Apnoe auf. Nun wurde die Narkose mit Hülfe des Winter'schen Apparates mit reinem Chloroform weitergeführt und die Laryngofissur nach Durchtrennung des Ligamentum conicum ausgeführt. Die Durchtrennung des Schildknorpels konnte nur mit Hülfe der Knochenscheere erfolgen und wurde etwas nach rechts von der Mittellinie vorgenommen. Beim Auseinanderziehen der beiden Schildknorpelplatten zeigte sich nun, dass das ganze rechte Stimmband bis weit nach hinten von einer höckrigen, theilweise ulcerirten Neubildung ergriffen ist. Es wird nun mit der Scheere das ganze Stimmband, sowie der Processus vocalis des Aryknorpels exstirpirt und die Gegend des Processus vocalis mit dem Pacquelin verschorft. Ausserdem wird noch der vorderste Rand des rechten Schildknorpels, welcher der Neubildung nahe anliegt, theilweise exstirpirt. Hierauf wird Jodoformgaze nach unten eingeführt gegen die Canüle und dann in die Larynxwunde. Die weitere Behandlung erfolgte bei offener Wunde. Am Abend erfolgte eine leichte Nachblutung, die von selbst stand.

. Am 17. war die Wunde ganz gut, am 18. wurde Trendelenburg entfernt, ebenso der untere Tampon und eine gewöhnliche Canüle eingeführt. Abends trat hie und da leichtes Fieber ein; Nahrung nahm Pat. nur wenig zu sich, obwohl er ganz gut schlingen konnte.

Am 20. wurde auch der Larynxtampon entfernt und die Canüle weggelassen; am 28. war die Trachealwunde noch offen und man sah einen kleinen nekrotischen Knorpelrest von einem der Trachealringe hervorragen. Pat. spricht recht gut, ist aber sehr ängstlich.

Da ich hierauf Wien verliess, übertrug ich die weitere Behandlung meinem Assistenten, der mir später berichtete, dass die Heilung ganz anstandslos verlaufen sei und dass Pat. nur wegen Mangel an Appetit und leichten abendlichen Fiebers sich nur sehr langsam erholen konnte. Uebrigens machte die Heilung doch gute Fortschritte und Pat. reiste Mitte August in seine Heimath ab, wo er seiner Beschäftigung wie früher nachging.

Am 19. März 1897 erhielt ich von ihm einen Brief, worin er mir mittheilt, dass seine Stimme schon angefangen habe, stärker und verständlicher zu werden.

Er könne schon Bassnoten singen, wenn auch mit schwacher Stimme. Manchmal spreche er in tiefem Bass, manchmal in etwas höherem Tone. Alle seine Freunde und Bekannten, die ihn bei seiner Ankunft von Wien im September sahen, versichern ihm, dass seine Stimme, die damals ganz tonlos gewesen sei, jetzt recht gut verständlich und deutlich sei. Er spreche auch jetzt weit leichter, esse mit gutem Appetit, schlinge ohne jede Beschwerde, schlafe gut und huste niemals. Auswurf sei sehr gering, nur nach den Mahlzeiten werfe er etwas Schleim aus. Die Athmung sei bei Tag und bei Nacht völlig frei, nur wenn er 40 oder 50 Stufen steige, fühle er die gewissen Beschwerden, die ein jeder Mensch beim Stiegensteigen habe. Was den allgemeinen Zustand seines Körpers betreffe, so sei er ziemlich dick geworden und sei fast so stark wie er im Alter von 35 Jahren gewesen sei. Seine Verdauung sei eine ausgezeichnete.

Bis Mitte Juli 1897 blieb er geheilt; ich fand damals den vorderen Antheil des linken Stimmbandes etwas verdickt und leichten Bronchialkatarrh. An Stelle des rechten Stimmbandes sah man eine membranartige Narbe. Die Stimme war etwas heiser, aber ziemlich kräftig. Nach einem Kurgebrauche in Reichenhall kam er am 2. September 1897 wieder zu mir. Seine Stimme war nicht schlechter als vorher, aber an Stelle der Verdickung des vorderen Endes des linken Stimmbandes fand sich eine linsengrosse Wucherung. Ich entfernte dieselbe endolaryngeal und erfuhr von dem Histologen, dass es sich um Plattenepithelcarcinom handle. Der rechte Aryknorpel bewegte sich nicht, der linke sehr gut. Am 8. September nahm ich wieder Laryngofissur vor, welche sich ebenso wie die unmittelbar vorhergehende Tracheotomie sehr einfach gestaltete. Die Trachea war nämlich durch eine dünne, mit der Haut verwachsene Narbe verschlossen. Trendelenburg's Canüle. Die Durchtrennung der Schildknorpel in der alten Narbe erforderte theilweise die Anwendung der Knochenscheere. Umschneidung des Stimmbandes, Abhebelung der Weichtheile mit dem Elevatorium vom Knorpel und zuletzt Entfernung des Randes der linken Schildknorpelplatte in der Breite von 4 mm. Der Ringknorpel blieb völlig unberührt. Gefässunterbindung fand nicht statt. Tamponade der Kehlkopfhöhle mit Jodoformgaze. Die Tamponcanüle bleibt liegen. Hautnähte ober- und unterhalb der nach aussen geleiteten Jodoformgaze. Die Tamponcanüle bleibt zunächst in situ und wurde 2 Tage belassen.

10. September Tamponcanüle durch eine gewöhnliche ersetzt. Tampon im Larynx gewechselt.

12. September Tampon des Kehlkopfes und am 16. Canüle entfernt. Wohlbefinden. Schlingen geht leicht von statten. Fieber war nie vorhanden gewesen. Bei der Spiegeluntersuchung zeigten sich beide Aryknorpel gut beweglich, was mich sehr in Erstaunen versetzte, da vorher der rechte keine Beweglichkeit hatte erkennen lassen.

24. Befinden gut. Stimme rauh, aber gut verständlich. Die Trachealfistel schloss sich langsam unter Aetzungen mit Lapis. Am 29. wurde Pat. nach Hause entlassen mit einer ganz kleinen Trachealfistel, aber mit gut vereinigten Schildknorpeln.

Am 3. April 1898 erhielt ich einen Brief von dem Pat., in dem er mir berichtete, dass er in einem Saale sprechen musste und dabei von allen Personen auf 15 bis 20 m Entfernung verstanden wurde. Stimme ist verschleiert und rauh, seine Athmung vollständig frei.

In meinen 66 Fällen von Kehlkopfkrebs, welche ich seit dem Jahre 1887 beobachtete, wurde also 5mal die Thyreotomie mit Excision von Weichtheilen vorgenommen und zwar 1mal von Billroth, 1mal von Professor v. Hacker und 3mal von mir. Der Billroth'sche Fall wurde am 8. Mai 1889 operirt und dabei das linke Stimmband entfernt. Die Heilung erfolgte anstandslos. Die Canüle wurde am 8. Tage entfernt. Die Stimme war laut und kräftig. 1893 musste wegen zunehmender Verengerung des Kehlkopfes ohne Recidiv die Tracheotomie vorgenommen werden. 1895 trat Recidiv im Larynx auf, und im Sommer 1896 begannen Anschwellungen der Halsdrüsen. Der Tod erfolgte am 17. März 1897. Es ist also in diesem Falle Heilung eingetreten, die 6 Jahre dauerte, dann aber stellte sich wieder Recidiv ein, sodass man eben sieht, dass eine Zeitdauer für sichere Annahme der bleibenden Heilung überhaupt nicht

sicher festzusetzen ist. Der von v. Hacker operirte Patient starb am 5. Tag der Operation an Herzschwäche. Die 3 anderen von mir operirten Fälle überstanden die Operation glücklich. Einer davon ist seit mehr als 3 Jahren vollständig geheilt geblieben, einer durch 2 Jahre und einer bekam 1 Jahr nach der Operation eine Krebswucherung auf dem früher gesunden Stimmbande, welche durch neuerliche Operation entfernt wurde.

Der grosse Vorzug dieser Operation besteht in der relativen Ungefährlichkeit, in den guten Heilungsresultaten und namentlich in der Erhaltung der Stimme und Ermöglichung des Schlingens, ohne dass der Pat. gezwungen wäre, die Canüle zu tragen. Namentlich das functionelle Resultat ist von grosser Bedeutung. Schon Sendziak hat in 12 Fällen seiner Statistik constatirt, dass die Stimme nach der Operation recht gut war. Auch wird von Solis-Cohen, Semon, v. Bergmann und Kosinski angeführt, dass sich an der Stelle des excidirten Stimmbandes eine faltenähnliche Narbe ausbildete, welche wie das Stimmband functionirte. In dem einen meiner Fälle konnte der Operirte 1 Jahr nach der Operation und auch jetzt noch Vorträge in Vereinen halten und bietet das Bild seines Kehlkopfes, welches mit Hülfe des Spiegels aufgenommen wurde, eigentlich ziemlich normale Verhältnisse dar, indem sich nämlich an Stelle des herausgeschnittenen Stimmbandes eine schöne, membranartige Narbe bildete. Es ist mithin diese Operation jedenfalls in functioneller Beziehung die günstigste. Natürlich kann sie nur ausgeführt werden, solange noch der Krebs im Beginne seiner Entwickelung ist, und nur dann mit Aussicht auf guten Erfolg, wenn der Krebs nur an einem oder dem anderen Stimmband localisirt ist und die übrigen Theile des Kehlkopfes vollständig frei sind.

Was nun die Ausführung der Operation anlangt, so wird jetzt dieselbe gewöhnlich vorgenommen nach unmittelbar vorhergegangener Tracheotomie. Die Trachea wird dann mit einer Trendelenburg'schen Tamponcanüle verschlossen. Billroth und auch ich ziehen die Trendelenburg'sche Tamponcanüle vor, bei deren Anwendung sich nur selten ein Anstand ergab. Andere, wie namentlich Semon und Butlin ziehen die Schwammcanüle nach Hahn vor. Ich gebe der Trendelenburg'schen Tamponcanüle deswegen den Vorzug, weil man sie gut desinficiren kann, während die Sterilisirung eines Schwammes immer ausserordentliche Schwierigkeiten bereitet; namentlich, wenn man die Tamponcanüle nach der Operation 1—2 Tage liegen lassen will, saugt sich der Schwamm immer mit Wundsecreten an, welche dann leicht Zersetzungen eingehen. Bei der Tamponcanüle ist das nicht der Fall. Butlin und Semon haben dieses üble Ereigniss in neuester Zeit dadurch unmöglich gemacht, dass sie nach Vollendung der Thyreotomie die Blutstillung sehr sorgfältig vornehmen und die Canüle sofort definitiv entfernen. Sie rühmen diesem Verfahren, welches übrigens früher schon in einzelnen Fällen von Billroth und anderen Operateuren angewendet worden war, den Vortheil nach, dass man seltener danach Infection der Luftwege durch herabfliessendes Secret oder Erstickungsanfälle durch sich herabdrängende Jodoformgaze beob-

achtet. In meinen Fällen habe ich meistens nach vollendeter Thyreotomie sofort die Tamponcanüle mit einer gewöhnlichen vertauscht, nachdem unmittelbar vorher das Kehlkopflumen mit Jodoformgaze austamponirt worden war. Das Herabgleiten der Jodoformgaze in die Trachea habe ich dadurch verhindert, dass ich ebenso wie andere Operateure die Jodoformgaze in einen Sack von Gaze hineinstopfte. Ich habe auch nie üble Ereignisse danach beobachtet. Uebrigens muss noch die weitere Erfahrung zeigen, ob nicht Butlin's und Semon's Vorgang von Vortheil ist.

Sehr zweckmässig ist es, nach ausgeführter Spaltung der Schildknorpel das Larynxinnere mit einer Cocainlösung zu bepinseln, damit die starken Husten- und Würgbewegungen aufhören und man in Ruhe die Exstirpation der Weichtheile vornehmen kann. Diese Anästhesirung wurde schon von Billroth bei einer am 16. Januar 1886 vorgenommenen Laryngofissur[1]) ausgeführt. Semon erwähnt in seiner „Publication über radicale Operationen bei bösartigen Neubildungen" im Archiv f. Laryngologie, VI. Band, 3. Heft, dass er diese Massregel in die Technik der Operation eingeführt habe. Da seine erste Operation am 2. Juni 1891 stattfand und ich zusah, wie Billroth bei einer im Mai 1889 ausgeführten Thyreotomie ebenfalls Cocainbepinselung angewendet hatte, und diese Methode bei allen seinen Operationen gebräuchlich war, — glaube ich also, dass die Priorität dieser Maassnahme Billroth zukommt.

Pharyngotomia subhyoidea

wurde im Ganzen nur selten wegen Kehlkopfkrebs ausgeführt. Sie eignet sich eigentlich nur für Fälle, wo die Neubildung an der Epiglottis, den ary-epiglottischen Falten und manchmal auch zugleich an der Zungenbasis sitzt. Sendziak hat acht Fälle davon gesammelt, bei denen 5mal der Tod infolge der Operation eintrat. Semon findet die Operation eigentlich leicht, hat aber in seinem Falle ebenfalls das Ableben des Patienten infolge der Operation constatiren müssen. Diese Operation scheint also nach der jetzigen Technik sehr ungünstige Resultate zu geben, obwohl man den Grund hierfür nicht eruiren kann.

Ich habe diese Methode, wenn auch etwas modificirt, in einem Falle ausgeführt.

XVI. Fall.

Herr F. St., Grosshändler aus Linz, 45 Jahre alt, wurde mir von Dr. Clodi am 22. September 1897 zugeschickt. Derselbe hatte seit October 1896 epileptische Anfälle, welche 1—2mal im Monate auftraten und 1—3 Stunden dauerten. Am 6. October 1896 erblindete er auf dem linken Auge plötzlich, um nach wenigen Tagen wieder sehend zu werden. Seit März 1897 hatte er Schmerzen beim Schlingen und zwar an der rechten Seite des Rachens. Bei der Spiegeluntersuchung sah ich einen nahezu nussgrossen weisslichen höckerigen Tumor im rechten Sinus pyriformis, welcher anscheinend vom rechten Aryknorpel ausging

1) Salzer, Langenbeck's Archiv. Bd. 39. Heft 2. 4. Fall. Die Operation ist fälschlich auf das Jahr 1889 datirt, während sie in der Tabelle als 9. Fall richtig in das Jahr 1886 versetzt ist.



und denselben theilweise substituirte. Doch war noch der rechte Aryknorpel und das theilweise verdeckte rechte Stimmband gut beweglich. Der Tumor nahm auch einen Theil der rechten aryepiglottischen Falte ein und schien sich nach unten gegen den Ringknorpel zu erstrecken. Die Stimme und Athmung waren nicht beeinträchtigt. Ich exstirpirte nun endolaryngeal am 4. October ein Stück der Neubildung, welches histologisch untersucht zwar den Verdacht, aber nicht die sichere Diagnose auf Carcinom ergab. Erst ein am 17. Oct. entferntes Stück erwies sich als Plattenepithelialcarcinom.

Wegen der nervösen Erscheinungen wurde nun Prof. Stoffela aus Wien und Director Dr. Schnopfhagen aus Linz zu Rathe gezogen. Da dieselben das nervöse Leiden für keine Contraindication der Operation erklärten und der Patient dieselbe ausdrücklich verlangte, so wurde in dem Spitale des Herrn Dir. Dr. Brenner unter seiner gütigen Mitwirkung die Radicaloperation am 30. Oct. 1897 vorgenommen. Auf Brenner's Anregung hin machte ich die Thyreotomia subhyoidea und zwar derart, dass ich die Basis der Epiglottis quer durchtrennte und dann einen Längsschnitt durch die Haut im Vereinigungswinkel der Schildknorpel führte. Von den so gebildeten dreieckigen Hautlappen wurde der rechtsseitige abpräparirt. (Als Voract der Operation machte ich die hohe Tracheotomie und legte eine einfache Canüle ein.) Der Kehlkopf wurde hierauf nach links gedreht, das obere rechte Schildknorpelhorn abgekneipt und die Schlundschnürer vom Rande des rechten Schildknorpels abgelöst. Jetzt wurde der Kehlkopf nach links unten gezogen und sein Lumen mit Jodoformgaze tamponirt. Hierauf wurde mit Messer und Scheere der rechte Aryknorpel sammt der aryepiglottischen Falte abgetragen. Dabei zeigte sich, dass auch die hintere äussere Rachenwand von einem Tumor eingenommen war. Derselbe wurde ebenfalls entfernt. Schliesslich ergab eine genaue Abtastung der Gefässscheide die Anwesenheit zweier bohnengrosser Drüsen, welche ebenfalls exstirpirt wurden. Nach sorgfältiger Blutstillung wurde der Larynx tamponirt, der Schnitt in der Epiglottis durch tiefe Nähte und die Hautwunden durch tiefe und oberflächliche Nähte geschlossen. Nur im äusseren Wundwinkel wurde eine Lücke gelassen und durch dieselbe die Jodoformgaze nach aussen geleitet. Die Operation wurde nach Eröffnung der Trachea in Chloroformnarcose weitergeführt, doch hörte der Kranke in tiefer Narcose zu athmen auf, so dass grösstentheils keine völlige Schmerzlosigkeit erreicht werden konnte. Uebrigens hielt sich der Patient musterhaft. Der von uns eingeschlagene Weg zur Freilegung der Aryknorpelgegend hatte sich recht gut bewährt. Der Einblick in diese Gegend war vorzüglich und die Exstirpation vollzog sich leicht. Namentlich liess sich der Kehlkopf nach Durchschneidung der Epiglottis sehr gut um seine Längsaxe drehen. Die Epiglottis heilte auch gut zusammen, wie ich aus einem Berichte des Herrn Director Brenner vom 19. November entnahm. Der Herr College führte die Nachbehandlung und ernährte den sehr geduldigen Patienten durch die Schlundsonde, die er immer ad hoc einführte. Der Tampon wurde nach 10 Tagen aus dem Kehlkopfe entfernt. Nach zweiwöchentlichem fieberlosem Verlauf trat etwas abendliche Temperatursteigerung auf, welche aber bald wieder nachliess. Später wurde die Canüle entfernt, der Patient lernte, wenn auch schwierig, nach und nach das Schlingen von festen und flüssigen Speisen, konnte ausgehen und befand sich ziemlich wohl. Der Kehlkopfspiegel zeigte die Epiglottis nach rechts verzogen, die Glottis weit. Die Stimme war ziemlich gut.

Leider begann im Januar die Entwickelung eines kleinen Knötchens an der Aussenseite der rechten Schildknorpelplatte, später auch an der linken Platte. Beide Knötchen nahmen an Grösse zu und wuchsen zu schildförmigen Buckeln



vor dem Kehlkopfe heran. Ende Januar und Anfangs Februar traten Schmerzen im Kehlkopfe und Rachen auf, die in das rechte Ohr ausstrahlten. Die Spiegeluntersuchung zeigte die schon geheilte Operationsstelle allmälig mehr und mehr weiss belegt und uneben zackig. Dann wulstete sich die Gegend der rechten aryepiglottischen Falte langsam, bis an ihrer Stelle ein nussgrosser Tumor entwickelt war. Derselbe verfärbte sich an seiner Oberfläche grau, drängte allmälig die Epiglottis nach vorn und verengerte die Glottis nach und nach derart, dass im März wegen Athemnoth die Trachea neuerlich eröffnet werden musste.

Am 15. April schrieb Herr Director Brenner, dem ich auch die vorstehenden Angaben verdanke, folgendes:

„Nun geht der Kranke einem allmäligen Siechthum entgegen, da er nur flüssige Nahrung (und zwar ohne Schlundrohr) nehmen kann. Von einer Operation war schon im Januar nichts zu erwarten. Ausserdem sind die Erscheinungen von Seiten des Gehirntumors von wechselnder Intensität; es ist also wohl das Beste, den Kranken möglichst schonend palliativ weiter zu behandeln."

Am 29. April kam der Kranke zu mir. Er sah gut aus; der Kehlkopf war bedeutend verbreitert und mit Drüsenschwellungen der rechten Gefässscheide verwachsen. Der Spiegel zeigte die gut erhaltene Epiglottis auf einem höckerigen Tumor der hinteren Rachenwand aufruhend; der übrige Theil des Kehlkopfes war nicht zu sehen. Der Patient kann nur flüssige Nahrung schlingen und muss immer die Canüle tragen. Stimme recht schlecht und als Flüstern zu bezeichnen.

Pharyngotomia lateralis wird auch nur selten bei Krebs des Kehlkopfes angewendet. Am meisten geeignet sind dazu Fälle, wo die Aryknorpel oder die aryepiglottische Falte, die Epiglottis oder vielleicht auch zugleich die Zunge betroffen sind. Unter meinen Fällen wurde nur ein einziger von Hofrath Gussenbauer dieser Operation unterzogen.

XVII. Fall.

Am 10. Mai 1896 wurde mir Herr B., Gutsbesitzer aus Olbersdorf i. Schl., 61 Jahre alt, von Dr. Anton aus Prag zugeschickt. Der Pat., der gut genährt und gesund aussah, gab an, dass er schon seit 10 Jahren an Diabetes leide; deswegen habe er schon oft Karlsbad aufgesucht. In der letzten Zeit sei der Zuckergehalt seines Harnes auf $^{2}/_{10}$ pCt. heruntergegangen. Bei geeigneter Kost befand er sich vollständig wohl und fühlte keinerlei Beschwerden von seinem Diabetes.

Seit 9 Wochen bemerkte er beim Schlingen leichte Schmerzen links in der Gegend des Zungenbeins, die manchmal in Form von Stechen ins linke Ohr ausstrahlten. Von Heiserkeit oder Athembeschwerden hatte er nie etwas gefühlt.

Dr. Anton schrieb mir, dass er beim Pat. folgenden Larynxbefund constatirt habe:

Der Kehldeckel ist durch ein aus dem linken Sinus pyriformis herausdringendes Neoplasma, welches die Schleimhaut zwischen Zungenbein und Epiglottis in Falten aufgeworfen hat, so weit nach rechts verdrängt, dass das Stimmband von oben nicht mehr sichtbar ist. Der Aryknorpel der linken Seite ist unbeweglich. Blickt man von der rechten Seite in das Innere des Kehlkopfes, so kann man das Stimmband noch deutlich sehen; dasselbe ist blass, aber vollständig unbeweglich. Drüsen am Halse sind nicht tastbar.



Ich konnte diesen Befund, der vom 1. Mai datirt ist, vollkommen bestätigen; nur fand ich, dass der Tumor auch auf den linken Aryknorpel übergegangen war, dass derselbe roth und glatt war und nur in der Gegend des Randes der Epiglottis einige papilläre Wucherungen aufsitzen hatte. Ausserdem war die ganze Aryepiglottisfalte vom Tumor eingenommen, während die Stimmbänder noch ganz gut beweglich waren.

Ich entfernte nun unter Cocainanästhesie die papillären Wucherungen, um den durch den Befund erweckten Verdacht auf Carcinom zu bestätigen. Dr. Albrecht, der diese Stücke histologisch untersuchte, constatirte wirklich ein Platten-Epithelialcarcinom.

Auf diesen Befund hin wäre natürlich nur eine Exstirpation des Larynx angezeigt gewesen; da aber Pat. bereits seit Jahren an Diabetes litt, zog ich noch Hofrath Gussenbauer zur Berathung bei, welcher sich anfänglich auch nicht recht zu einer Operation entschliessen konnte und dazu rieth, den Pat. einige Zeit mit Jodoformeinblasungen zu behandeln, um zu sehen, ob die Neubildung schnell vorwärts schreite.

Nachdem auch noch Hofrath Drasche mit beigezogen worden war, der unter allen Umständen von einer Operation abrieth, schickte ich Pat. nachhause und liess ihn dort mit Jodoformeinblasungen behandeln.

Mitte Juni kam er wieder nach Wien; da zeigte es sich, dass das Carcinom sowohl an der Epiglottis, als auch an dem Aryknorpel weiter vorgeschritten war, und jetzt machte ich auf Wunsch der Familie den Pat. auf den Ernst seiner Lage aufmerksam und verhehlte ihm keineswegs, dass zwar die Operation an und für sich nicht sehr gefährlich sei, dass aber sein Diabetes überhaupt jede Operation contraindicire. Auch Hofrath Gussenbauer stellte ihm selbst die Entscheidung anheim; trotzdem entschloss sich Pat., sich einer radicalen Operation zu unterziehen.

Diese wurde am 17. Juni 1896 in der Privatheilanstalt des Dr. Loew ausgeführt. Der Zuckergehalt des Harnes betrug damals $^{3}/_{10}$ pCt.

Die Operation ging ganz glatt vor sich. Tracheotomie.

Gussenbauer machte einen Hautschnitt vom linken Kieferwinkel bis zur Mitte des Schildknorpels und einen Querschnitt oberhalb des Zungenbeines. Nach Unterbindung der Arteria lingualis und verschiedener kleiner Gefässe gelangte man in die seitliche Rachenhöhle. Der Tumor wurde nun leicht freigelegt, wobei es sich zeigte, dass er die oben beschriebene Ausdehnung hatte. Dann wurde die Umgebung mit Pinces haemostatiques abgequetscht und Alles en masse unterbunden und dann der Tumor abgetragen. Nach Einlegung eines Jodoformgazestreifens wurde die Wunde vernäht und die Trendelenburg'sche Tamponcanüle durch 3 Tage liegen gelassen. Dann zeigte die Untersuchung mit dem Spiegel, dass die rechte Kehlkopfseite ganz frei und auch das linke Stimmband gut beweglich sei und der Pat. gut athmete bei verschlossener Tracheotomieöffnung. Daher wurde Trendelenburg entfernt und keine Canüle weiter eingeführt.

Bis zum 24. war der Wundverlauf und das Befinden des Patienten ein sehr günstiges. Die Ernährung erfolgte durch ein jedesmal ad hoc eingelegtes Schlundrohr ganz anstandslos. An diesem Tage aber wurde die Athmung sehr schnell, der Puls stieg bis auf 120. Die Wunde am Halse, welche theilweise verklebt war, begann sich zu lösen und zeigte sich diphtheritisch belegt. Ebenso auch die Trachealwunde, aus welcher schon die Canüle entfernt war.



Am 25. machte die Diphtherie der Wunde schnelle Fortschritte. Die jauchige Absonderung verbreitete einen unerträglichen Geruch. Der Zuckergehalt des Harnes war bis auf 3 pCt. gestiegen. Pat. verfiel nun immer mehr und mehr. Die Wunde war klaffend und diphtheritisch belegt. Puls und Athmung waren immer schneller und am 27. starb Pat. in einem soporösen Zustande.

Gussenbauer hatte also hier den Langebeck'schen Schnitt mit einer partiellen Pharyngotomia subhyoidea angewendet.

Ausser dem Langenbeck'schen Schnitte sind bei der Pharyngotomia lat. noch mehrere Operationsmethoden bekannt. So nach Bergmann, Mikulicz, Küster, Cheever und Polaillon, welche sich aber meist nur eignen für Neubildungen des Pharynx und namentlich der Tonsillen, die aber natürlich auch bei Fällen zur Anwendung kommen müssten, wo die Neubildung von dem Pharynx auf den Larynx übergreift. Ich will daher auf diese Methode nicht näher eingehen.

Laryngotomia transversalis, zuerst von Gersuny eingeführt und von Billroth in einem Falle versucht, besteht darin, dass man die beiden Schildknorpelplatten horizontal, etwas oberhalb des Ansatzes der Stimmbänder durchtrennt und dann die beiden Theile des Larynx auseinanderzieht, sodass man dadurch guten Einblick in das Larynxinnere gewinnt. Diese Methode wurde bis jetzt nur selten ausgeführt, soll aber einen ganz besonders guten Zugang zu dem Larynxinnern gewähren.

Die partielle Resection des Larynx zerfällt in die atypische und in die streng halbseitige. Die erstere wurde zuerst von Heine in Prag 1874 ausgeführt, die letztere von Billroth 1878. Ueber die Erfolge dieser Operation liegen mehrere Statistiken vor. Ich erwähne nur die von Wassermann, Sendziak und Schmiegelow.

Wassermann's Statistik.

	Tod innerhalb 14 Tagen (in Folge der Operation)	Tod innerhalb 2 Monaten (in Folge der Operation)	Recidive	Tod an intercurrenten Krankheiten	Heilung, aber zu kurz beobachtet	Heilung über 3 Jahre beobachtet
Vor 1881 10 Fälle . .	3	1	4	—	2	—
Nach 1881 40 Fälle . .	11	7	8	1	10	3
Summe 50 Fälle	14	8	12	1	12	3
In Procenten .	28	16	24	2	24	6

Sendziak's Statistik 1876—1894.

	Tod innerhalb 14 Tagen (in Folge der Operation)	Tod innerhalb 2 Monaten (in Folge der Operation)	Recidive	Tod an intercurrenten Krankheiten	Heilung aber zu kurz beobachtet	Heilung über 3 Jahre beobachtet
1876—1894 110 Fälle . .	(29) 26,3 pCt.		(31) 28,2 pCt.	—	(13) 11,8 pCt.	(10) 9 pCt.
	Ungenaue Beobachtung (21) 19 pCt.					

Schmiegelow's Statistik 1890—1897.

1890—1897 50 Fälle . .	(8) 16 pCt.	(18) 36 pCt.	—	(16) 32 pCt.	(8) 16 pCt.

Bei Sendziak's Statistik sind wieder die absoluten und relativen Zahlen nicht ganz genau. Trotzdem erhellt aus der Vergleichung dieser drei Statistiken, dass sich in den späteren Perioden die in Folge der Operation auftretenden Todesfälle sehr verminderten, dagegen die Heilungen sehr vermehrten. Recht günstig war auch das functionelle Resultat, da von vielen Patienten gemeldet wird, dass sie ohne Canüle athmeten, schluckten und meist auch verständlich sprachen. Salzer[1]) hat darüber aus Billroth's Klinik sehr wichtige Mittheilungen gemacht und durch Abbildung der laryngoskopischen Bilder nach der Operation gezeigt, wie die Stimmbildung trotz des Fehlens einer Seite des Larynx erfolgte. Meine Erfahrungen basiren auf 12 Fällen, von denen 1 von Gersuny, 3 von v. Hacker und 8 von mir operirt wurden. Die von Gersuny operirte Patientin ist schon im X. Falle erwähnt.

V. Hacker operirte 3 Fälle. Einer ist als VII. Fall schon beschrieben.

XVIII. Fall.

Am 1. Juli 1891 kam Herr K. aus Russland, 62 Jahre alt, in meine Ordination und gab an, seit Februar 1891 an Heiserkeit und Athembeschwerden zu leiden. Vor 3 Wochen hatte man an ihm in Kiew die Tracheotomie vorgenommen. Ich fand beim Pat. eine Geschwulst der rechten Kehlkopfhälfte derart entwickelt, dass der rechte Aryknorpel, die Aryepiglottisfalte, das Stimm- und Taschenband in einen grossen runden, mit Höckern besetzten Tumor umgewandelt war. Diese Höcker waren theilweise bis erbsengross, theilweise waren sie nur als feiner papillärer Ueberzug wahrnehmbar. Die linke Kehlkopfhälfte war vollständig blass

1) Langenbeck's Archiv. Bd. 31. Heft 4. Die Abbildungen wurden unter meiner Leitung angefertigt. O. Chiari.

und gut beweglich, doch war der vorderste Antheil des linken Stimmbandes nicht zu sehen, weil er durch den Tumor verdeckt war.

Am 2. Juli 1891 wurde bei dem so sicheren Befunde auf Carcinom von Prof. Dr. v. Hacker die Exstirpation vorgenommen. Dabei zeigte es sich, dass auch noch der vordere Antheil der linken Kehlkopfseite vom Tumor ergriffen war. Es wurde also nach vorgenommener Laryngofissur die rechte Kehlkopfseite und der vordere Antheil der linken Kehlkopfseite entfernt, sodass vom Larynx nur erhalten blieb: der linke Aryknorpel, der hintere Antheil des linken Stimmbandes und Taschenbandes und Theile der Ringkorpelplatte.

Die Operation verlief im Ganzen sehr gut, doch starb Pat. nach 10 Tagen an Pyämie.

Die histologische Untersuchung ergab fibröses Carcinom.

XIX. Fall.

Am 17. September 1894 kam Herr E., 45 Jahre alt, in meine Ordination, geschickt von Primarius Dr. Catti in Fiume. Derselbe gab an, seit 1 Monat heiser zu sein und Schmerzen beim Schlingen zu verspüren. Bei der Kehlkopf-Untersuchung fand ich die ganze linke Kehlkopfseite, das Stimm- und Taschenband, den Aryknorpel und die Aryepiglottisfalte eingenommen von einem mit Höckern besetzten, theilweise exulcerirten Tumor, welcher auch den ganzen linken Sinus pyriformis einnahm. Ausserdem fanden sich harte Drüsengeschwülste längs der linken Gefässscheide.

Da die Diagnose wegen der Grösse der Geschwulst, wegen der blumenkohlähnlichen Wucherungen und wegen der Ulceration bestimmt auf Epithelialcarcinom zu stellen war, rieth ich zu einer Consultation mit einem Chirurgen. Professor v. Hacker stimmte ganz meiner Ansicht bei, dass nur durch eine radicale Operation Hilfe geschaffen werden könne.

Am 2. October wurde von Hacker diese Operation vorgenommen. Er begann mit der Exstirpation der Drüsen auf der Gefässscheide, die im Allgemeinen sich gut entfernen liessen; nur zeigte es sich, dass einige mit der Vena jugularis verwachsen waren. Es musste daher ein Theil der Vena jugularis resecirt werden; die Carotis konnte jedoch erhalten bleiben. Hierauf wurde die Tracheotomie gemacht, die Trendelenburg'sche Canüle eingeführt und die Laryngofissur vorgenommen.

Ausserdem wurde noch ein Querschnitt zwischen dem Zungenbeine und dem linken Schildknorpelrande ausgeführt. Es zeigte sich nun, dass auch die äussere Wand des linken Sinus pyriformis von der Neubildung eingenommen war. Deswegen wurde die ganze linke Hälfte des Kehlkopfes sowie ein Theil der Pharynxwand exstirpirt.

Die Operation ging ganz gut von statten, Pat. konnte durch die Schlundsonde genährt werden.

Aber 5. Tage aber starb er an Delirium tremens.

In den übrigen 8 Fällen nahm ich selbst die partielle Exstirpation vor. Fast bei allen war die Neubildung schon sehr ausgebreitet, einige Male durch die Knorpel hindurchgewuchert, einige Male auf den Pharynx übergegangen und fast immer waren schon Drüsen inficirt. Die Fälle sind chronologisch geordnet folgende:

XX. Fall.

Am 13. Juli 1894 wurde ich von Dr. Ciurcu zu einem Pat. gerufen Namens Cink, 43 Jahre alt, der angab, seit 3 Monaten heiser zu sein und Be-



schwerden beim Schlingen zu haben, ferner stechende Schmerzen, die sich ins linke Ohr fortpflanzten. Der kräftige gut genährte Mann zeigte bei der Untersuchung einen grossen Tumor der linken Kehlkopfhälfte, welcher das linke Stimm- und Taschenband einnahm und in seinem hintern unteren Antheil etwas ulcerirt war. Der linke Aryknorpel war mässig geschwollen, aber vollständig unbeweglich. Lues will Pat. niemals gehabt haben. Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergab normalen Befund.

Es wurde nun die Diagnose auf Carcinom gestellt, aber zur grösseren Sicherheit noch ein Stück der Wucherung exstirpirt und Herrn Prof. Kolisko zur Untersuchung übergeben, der Epithelialcarcinom constatirte.

Am 22. Juli 1894 wurde Pat. von mir im poliklinischen Spital operirt.

Zunächst wurde in der Mittellinie des Halses vom Zungenbein bis zum Sternum ein Hautschnitt geführt, dann die Fascie durchtrennt und zwischen den Mm. sternothyrioideis eingegangen und in der Gegend des Ringknorpels in die Tiefe eingedrungen. Es zeigte sich dabei ein mittlerer Schilddrüsenlappen, der das Ligamentum conicum zudeckte. Derselbe wurde abpräparirt, nach unten zu abgebunden durch Ligaturen en masse und mit dem Pacquelin abgebrannt. Nachdem so der Ringknorpel freigelegt worden war, wird an seinem unteren Rande quer eingeschnitten und auf diese Weise die tiefe Halsfascie durchtrennt. Hierauf wird mit dem Elevatorium diese Fascie sammt der Schilddrüse nach unten gezogen, wodurch die Trachea bis zum 4. Knorpel freigelegt wird. Hierauf wird der 2. u. 3. Trachealring durchschnitten und die Trendelenburg-Canüle eingelegt. Bis hierher geschah die Narkose mit der Billroth'schen Mischung. Von jetzt an wurde mit dem Junker'schen Apparate mit Hilfe von Chloroform narkotisirt. Einschnitt ins Ligamentum conicum, Spaltung des Schildknorpels, wobei der vorderste Ansatz des rechten Stimmbandes auch etwas getroffen wurde; dann wird mit dem Elevatorium das Perichondrium von der linken Schildknorpelplatte abgelöst. Hierauf wird der ganze Schildknorpel in der Nähe seines hinteren Randes in verticaler Linie mit der Knochenzange durchtrennt. Bei der Untersuchung des Tumors sieht man, dass er in Zerfall begriffen ist und bis tief an den Ringknorpel heranreicht. Es wird nun vollständig exstirpirt: das linke Stimm- und Taschenband, der grösste Theil der Aryepiglottisfalte, der grösste Theil des Aryknorpels und der vordere Antheil der linken Schildknorpelplatte und zwar in der Weise, dass man sich dabei 5 mm von den Rändern der Neubildung entfernt hält. Dadurch wird der Vortheil erreicht, dass die hintere Wand des Larynx, der Ringknorpel, beinahe ganz intact bleibt, und so der Abschluss gegen den Oesophagus erhalten ist. Die Schleimhaut wird dabei mit dem Pacquelin durchtrennt. Es wird nun ein Rohr in den Oesophagus von der Wunde aus eingeführt, was übrigens ziemlich schwer gelingt und dann die Larynxhöhle mit Jodoformgaze austamponirt.

Die Heilung ging anstandslos vor sich. Die Trendelenburg'sche Canüle wurde am Tage nach der Operation entfernt, die Schlundröhre am 4. Tage nach der Operation.

Leider aber bildeten sich schon 4 Wochen nach der Operation kleine Granulationen an Stelle der linken Aryepiglottisfalte, welche sich als Carcinom erwiesen. Man konnte diese Schwellung nur mit dem Kehlkopfspiegel nachweisen, da inzwischen die Larynxwunde vollständig geheilt war. Man konnte auch sehen, dass die Schwellung langsam zunehme.

Am 11. September 1894 wurde Pat. mit einer Canüle entlassen; er konnte gut sprechen und anstandslos schlingen.



Am 23. October hörte ich von Dr. Hinnek, dass Pat. einen grossen Tumor aussen am Halse habe, der ihm das Schlingen erschwere.

Einige Monate später hörte ich von Dr. Ciurcu, dass Pat. gestorben sei.

XXI. Fall.

Am 11. September 1894 kam Herr Hermann Griller, 46 Jahre alt, verheirathet, Panoramenbesitzer aus Bukarest, zu mir auf die Poliklinik. Er gab an, dass er bis zum Beginn seiner Heiserkeit immer gesund gewesen sei. Vor 5 Monaten begann eine immer mehr zunehmende Heiserkeit; Athembeschwerden hat er während dieser Zeit nicht gehabt. Da sein Uebel sich nicht bessern wollte, entschloss er sich zur Reise nach Wien, während welcher sich bei ihm starke Athembeschwerden einstellten.

Damals wurde folgender Befund aufgenommen:

Pat. ist kräftig, von gebräunter Gesichtsfarbe, Kachexie jedenfalls nicht wahrzunehmen; beim Athmen starker Stridor. Der Kehlkopfspiegel zeigt die Epiglottis blass. Von der Innenfläche der rechten Aryepiglottisfalte entspringt ein Tumor von Daumengliedgrösse, der sich über den Larynxeingang hinüberlegt, so dass nur rückwärts, zwischen Tumor und hinterer Larynxwand eine ganz schmale Spalte übrig bleibt. Der Tumor bewegt sich ganz wenig bei der Phonation und Respiration; er reicht bis über die linke Aryepiglottisfalte hinüber, jedoch anscheinend, ohne daselbst befestigt zu sein. Der Tumor ist dunkelroth, an der Oberfläche fein höckerig. Ein kleines exstirpirtes Stück zeigte bei der histologischen Untersuchung durch Kolisko Plattenepithel-Carcinom.

Es wurde nun zunächst am 11. September versucht, den Tumor endolaryngeal zu entfernen. Pat. wurde mit Cocain anästhesirt, bekam aber dabei schon so heftige Dyspnoe, dass er sofort tracheotomirt werden musste. Pat. befand sich darauf ganz wohl.

Am 21. September wurde die Exstirpation des Tumors von aussen von uns vorgenommen. Nach ausgeführter Laryngofissur zeigte sich, dass der Schildknorpel vorn von den Carcinommassen durchsetzt war. Dann wurde beiderseits der grösste Theil der Schildknorpelplatte, das Taschenband und der vordere Antheil beider Stimmbänder entfernt, ebenso die Basis der Epiglottis und zwar alle in der Entfernung von $^1/_2$ cm vom Kranken. Die Hinterwand des Larynx, beide Aryknorpel erwiesen sich als frei und beweglich. Es wurde nun ein Drainrohr durch den Mund in den Oesophagus geführt, die Reste der Larynxschleimhaut vorn an einander genäht, in die Larynxwunde ein Tampon eingeführt und ebenso zwischen Haut und Larynxwunde.

Pat. konnte nach der Operation ziemlich gut schlucken. Am nächsten Tage wurde Trendelenburg entfernt und am 6. Tage das Drainrohr, sowie die Nähte weggenommen. Pat. schluckte damals Flüssiges gut, Festes nur sehr schlecht.

Der Tampon im Larynx wurde täglich gewechselt; von der Wunde aus sieht man beide Arxknorpel gut beweglich. Im Larynx selbst liegt viel dicker Schleim.

Am 27. September war die Epiglottis blass, gut beweglich, beide Aryknorpel etwas ödematös und nur der rechte beweglich, dabei merkwürdiger Weise die Stimme ziemlich gut, ein leicht rauhes Geräusch.

Der ganze Verlauf war fieberfrei.

Am 19. October befand sich Pat. ganz wohl, er konnte gut schlingen und man sah mit dem Spiegel die Epiglottis blass, ebenso die Reste der Larynxschleimhaut. Der linke Aryknorpel war vollständig unbeweglich, der rechte aber noch gut beweglich. An Stelle des rechten Taschenbandes wölbte sich ein unregel-



mässiger Tumor vor und sprang ins Lumen des Larynx hinein. Von aussen fühlt man die Gegend des Larynx plump und höckerig, besonders an der linken Seite, die Haut darüber von normalem Aussehen und Beweglichkeit. Von der Tracheotomieöffnung hingen 2 flottirende Wülste in die Trachea hinein.

Es war also hier ein locales Recidiv aufgetreten. Pat. wurde am 21. Oct. auf sein eigenes Verlangen mit einer Canüle entlassen. Er konnte gut schlingen, sich auch mit einer etwas rauhen und heiseren Stimme verständlich machen.

Zu einer weiteren Operation wollte er sich nicht entschliessen. Weiteres Schicksal unbekannt.

XXII. Fall.

Johann Huy, 49 Jahre alt, Amtsdiener aus Wien, kam am 4. Juni 1895 auf die Poliklinik und gab an, dass er seit Ende December 1894 in der linken Regio retromaxillaris eine kleine Geschwulst bemerkt habe, welche aus unbekannten Ursachen entstanden war, aber trotz sofort eingeleiteter Behandlung stetig an Grösse zunahm. Jetzt ist sie faustgross. Anfangs machte der Tumor keinerlei Beschwerden. Erst seit 6 Wochen beständen Schmerzen, welche nach dem Hinterhaupte ausstrahlen und das Schlingen bedeutend erschweren. Ausser einem vor 20 Jahren überstandenen Typhus und einer im Jahre 1895 aufgetretenen Ischias war Pat. immer gesund. Der Vater des Pat. war, 58 Jahre alt, an Lungenentzündung gestorben, die Mutter erlag in ihrem 74. Lebensjahre der Altersschwäche. Sein Bruder war an Typhus gestorben. Pat. selbst hatte niemals Syphilis überstanden. Der Status praesens ergab: Pat. mittelgross, kräftig. In der linken Regio retromaxillaris befindet sich ein faustgrosser Tumor von harter Consistenz, von vorne nach hinten gut, nicht aber von oben nach unten beweglich. Die Haut darüber ist gespannt, aber noch faltbar.

Die Spiegeluntersuchung zeigt den linken Aryknorpel sowie die aryepiglottische Falte dieser Seite von einem höckerigen, theilweise exulcerirten Tumor von Nussgrösse ersetzt. Der Tumor erstreckt sich auch in den linken Sinus pyriformis und füllt denselben ganz aus. Das linke Stimmband ist weiss und bewegt sich schlecht nach aussen.

Da es sich zweifellos um ein Carcinom handelte, so wurde dem Pat. die radicale Operation von aussen vorgeschlagen. Ich nahm dieselbe am 8. Juni vor. Zuerst wurde der Drüsentumor sammt einem Theile der fest auf ihm aufliegenden Haut exstirpirt. Bei dieser Operation zeigte sich, dass der Tumor der Gefässscheide auflag. Derselbe konnte aber ohne Unterbindung grösserer Gefässe gut ausgeschält werden. Hierauf wurde zur Tracheotomie geschritten und dieselbe in den oberen Trachealringen, welche sich als verkalkt erwiesen, ausgeführt. Hierauf Spaltung des Ligamentum conicum und des theilweise verknöcherten Schildknorpels mit Hülfe einer starken Scheere. Einlegung einer gewöhnlichen Canüle, Tamponade des Kehlkopfes mit Jodoformgaze. Hierauf wurde entfernt der linke Schildknorpel, das Stimm- und Taschenband, die aryepiglottische Falte, der Aryknorpel und der oberste Antheil der linken Hälfte der Platte des Ringknorpels sowie ein Theil der linken Hälfte der Epiglottis. Ausserdem wurde ein carcinomatöses Geschwür an der äusseren Wand des Sinus pyriformis mit der umgrenzenden Pharynxwand entfernt. Der Wundrand der Speiseröhre wurde sodann an die äussere Haut angenäht, das Kehlkopflumen von oben tamponirt und ohne weitere Nähte ein antiseptischer Verband angelegt. Am nächsten Tage fand eine leichte Nachblutung statt, die aber von selbst stand. Da der Pat. nicht schlingen konnte, wurde ein elastischer Katheter von der Wunde aus in den Oesophagus eingeführt

und der Pat. durch denselben ernährt. Der Verlauf war weiterhin ein fieberfreier. Der Ernährungskatheter blieb immer nur 2 Tage liegen. Am 10. wurde die innere Canüle gewechselt, vom 15. an konnte der Pat. ohne Katheter etwas schlingen. Am 20. war der Zustand ein befriedigender. Die Kehlkopfwunde granulirte ganz gut, ebenso auch die von der Drüsenoperation herrührende. Am 22. zeigte die Spiegeluntersuchung, dass die rechte Larynxhälfte gut erhalten ist, indem auch der Aryknorpel dieser Seite gut beweglich ist. Am 5. Juli konnte der Pat. ganz gut schlingen. Man sah mit dem Spiegel, dass der linke Rand der Epiglottis nach oben gezogen ist. Der rechte Aryknorpel war gut beweglich. Am 22. August war der Kehlkopf recht schön, es zeigte sich in demselben keine Spur von Recidiv; dagegen war die linke Retromaxillargegend eingenommen von einem kinderfaustgrossen, mit dem Unterkiefer verwachsenen, von gerötheter, leicht faltbarer Haut bedeckten Tumor, der auch die Mundhöhle ergriffen hatte und das ausgiebige Oeffnen des Mundes unmöglich machte. Pat. klagte auch über nach dem Hinterhaupte ausstrahlende Schmerzen und Schluckbeschwerden, befand sich aber sonst im Ganzen gut. Die Sprache war ziemlich gut. Am 26. September war der Zustand im Kehlkopf der gleiche geblieben, nur hatte sich das carcinomatöse Infiltrat von dem Drüsenrecidiv her bis in die Kehlkopfgegend fortgesetzt. Da bei dieser Ausbreitung des Drüsenrecidivs von einer radicalen Operation keine Rede war, wurde Pat. solacii causa mit Einreibungen und innerlicher Verabreichung von Arsen behandelt, erlag aber seinen Leiden nach 3 Monaten.

XXIII. Fall.

Am 14. August 1895 kam Herr Petrikovits zu mir, nachdem er wenige Tage vorher meinen Assistenten zu Rathe gezogen hatte. Dieser hatte ein Carcinom des Larynx diagnosticirt und dem Pat. gerathen, sich in meine Behanllung zu begeben. Ich fand den 60 Jahre alten, dicken und gut genährten Mann, welcher gut schlingt und keine Athembeschwerden hat, aber völlig heiser ist, ohne jede Spur von Drüsenschwellungen aussen am Halse; nur am Ligamentum conicum war eine kleine verschiebliche Lymphdrüse zu fühlen.

Bei der Spiegeluntersuchung fand ich die rechte Kehlkopfseite vollkommen frei, das Stimmband blass und gut beweglich, ebenso auch den Aryknorpel. Die linke Kehlkopfseite aber war eingenommen von einem höckerigen, apfelgrossen Tumor. Derselbe war an mehreren Stellen ulcerirt und füllte den ganzen Sinus pyriformis aus und verdeckte für gewöhnlich auch das Stimm- und Taschenband der rechten Seite; jedoch konnte man letzteres bei starkem Einathmen noch deutlich sehen. Der Tumor erstreckte sich auch auf die linke Seite der Epiglottis. Die linke Seite des Kehlkopfes, besonders der Schildknorpel, ist auch von aussen verdickt; Pat. leidet nicht an Athembeschwerden, wenn er ruhig ist; doch geht das Athmen mit deutlichem Stridor vor sich. Herz und Lungen sind gesund, die Arterien leicht rigid.

Pat. war sofort bereit, sich einer radicalen Operation zu unterziehen und wurde deshalb, da schon einige Tage vorher alles vorbereitet war, 10 Uhr Vormittags desselben Tages in der Heilanstalt des Dr. Fürth operirt.

Die Narkose mit der Billroth'schen Mischung dauerte ziemlich lange, war aber dann vollständig ruhig. Hierauf wurde die Tracheotomie durch die oberen Trachealringe gemacht, nachdem die tiefe Fascie vom Ringknorpel und den oberen Trachealringen abgelöst worden war. Die Schilddrüse erwies sich als sehr klein. Beim Hinaufziehen des Ringknorpels zeigte sich derselbe sehr brüchig. Jetzt

wurden 2 Ringe eingeschnitten und die Tamponcanüle eingelegt, die sehr gut functionirte. Von nun an wurde die Narkose mit Hülfe des Winter'schen Apparates durch die Canüle hindurch mit Chloroform fortgeführt.

Nun wurde der Schnitt der Länge nach in der Mittellinie bis über das Zungenbein hinaus geführt, dann die Weichtheile bis auf den Knorpel durchtrennt und ein verticaler Einschnitt ins Ligamentum conicum gemacht. Der Schildknorpel liess sich mit der Scheere nicht durchschneiden, weil er verknöchert war, es musste deshalb die Knochenscheere angewendet werden, wobei ich mich etwas nach links hielt, um die gesunde Kehlkopfseite zu schonen. Nach Durchtrennung der Schildknorpelplatten wurden dieselben durch zwei spitze Haken auseinander gehalten, wobei man sah, dass der Tumor auch das linke Stimmband ergriffen hatte, welches jedoch noch keine Ulceration trug. Die rechte Kehlkopfseite war vollkommen frei. Hierauf wurde das Perichondrium von der linken Schildknorpelplatte abgelöst und ebenso das Ligamentum conicum sammt dem Musculus cricothyreoideus vom unteren Rande des Schildknorpels, bis man zum Unterhorn desselben gelangt. Dieses wurde durchgekneipt. Dann wurde unterhalb des Zungenbeins ein horizontaler Schnitt nach links geführt zwischen Zungenbein und Schildknorpel und alle Weichtheile bis zur Schleimhaut durchtrennt, wobei 2 Gefässe unterbunden werden mussten. Der so gebildete Haut- und Muskellappen wird nun nach aussen gezogen und hierauf mit dem Pacquelin der Ansatz der Constrictores pharyngis hart am Schildknorpel durchtrennt, ebenso auch die Pharynxschleimhaut, wodurch ich einen freien Einblick in den Sinus pyriformis bekam, der ganz vom Tumor ausgefüllt war. Nun wurde mit dem Pacquelin die Plica interarytaenoidea in der Mitte durchtrennt und ebenso $^1/_2$ cm unter der Grenze des Carcinoms die Schleimhaut bis zum vorderen Rand des Schildknorpels durchschnitten. Endlich wird das obere Horn des Schildknorpels abgekneipt und ein Theil der Ringknorpelplatte mit einem starken Messer durchschnitten. Die Schleimhaut der hinteren Wand wird, so weit sie frei von Neubildungen ist, von der Ringknorpelplatte abgelöst. Endlich wird unter dem Zungenbein die Epiglottis und ihre Nachbarschaft hervorgezogen, das obere linke Horn des Schildknorpels durchtrennt und der grösste Theil der Epiglottis, sowie die Pharyngoepiglottisfalte der linken Seite entfernt. Es bleibt nur die rechte Kehlkopfseite und ein Theil der Ringknorpelplatte links, sowie der rechte Antheil der Epiglottis übrig. Hierauf wird der an der äusseren Rachenwand im Sinus pyriformis aufsitzende flache Tumor umschnitten und von der Pharynxwand abgelöst. Es wird hierauf die Schnittfläche des Oesophagus am linken Rande der Hautwunde durch 3 Nähte befestigt und die der hinteren Larynxwand angehörende Schleimhaut mit 3 Nähten hervorgezogen und an den Rand der rechten Schildknorpelplatte angenäht. Das Lumen des Oesophagus liegt also jetzt links vom Larynx. Dort wird nun das Dauerschlundrohr eingelagert, überall mit Jodoformgaze tamponirt und zwar derart, dass ein Tampon, in einem Gazeschleier eingehüllt, in die Larynxöffnung gegen die Trachea geschoben wird. Ein Tampon kommt in die Wundhöhle des Larynx selbst und einer zwischen die Oesophagusschleimhaut und dem linken Wundrande an der Stelle, wo das Oesophagus-Carcinom entfernt worden war.

Der Verlauf der $1^1/_2$ Stunden dauernden Operation war ein glatter. Schliesslich wird der Querschnitt unterhalb des Zungenbeins durch 4 Nähte geschlossen, die Larynxwunde nur durch den Verband zusammengehalten.

Am 15. August wurde die Trendelenburg'sche Canüle mit einer gewöhnlichen vertauscht und wenige Tage nachher an Stelle derselben eine Salzer'sche Canüle eingeführt.

Am 22. August wurde notirt: Pat. fühlt sich wohl, kein Fieber, kein Bronchitis, nur starke Schleimabsonderung aus Rachen und Mund. Das Schlundrohr blieb bis zum 21. liegen und wurde dann durch einen durch die Nase eingeführten Katheter ersetzt. Dieser blieb bis zum 29. liegen, musste aber dann entfernt werden, weil Pat. Schmerzen beim Eingiessen der Nahrung hatte. Es zeigte sich auch, dass Pat. jetzt Flüssigkeit ziemlich gut schlucken kann. Der linke Hautlappen hat sich jedoch etwas eingerollt und muss hervorgezogen werden; sonst ist der Befund schön.

Beim Wechseln des Tampons sieht man, dass der rechte Aryknorpel ganz gut beweglich ist.

Am 3. September wurde constatirt, dass Pat. ganz gut schlucke, dass aber dabei die Wunde aussen zugehalten werden muss, weil sonst die flüssige Nahrung durch die äussere Wunde herausfliesst. Im Ganzen befindet sich Pat. wohl. Die Behandlung besteht jetzt darin, dass dem Pat. täglich ein mit Jodoformgaze gefüllter Sack aus hydrophilem Stoffe oberhalb der Canüle in die Trachea eingeführt wird; die übrige Wunde wird nicht mehr tamponirt und schliesst sich langsam. Nur beim Essen muss Pat. noch einen Tampon durch die Larynxwunde nach rückwärts einführen, weil sonst die Nahrung herausfliessen würde.

Auf sein Andringen wurde er am 4. September entlassen; die weitere Behandlung übernahm in seiner Heimath Dr. Viltsek.

Am 13. October kam Pat. mit seinem Arzte wieder nach Wien. Das Allgemeinbefinden ist recht gut, Pat. fühlt sich kräftig, athmet und spricht ohne Canüle; aber beim Essen muss er den noch immer offenen Kehlkopf von vorn her verschliessen.

Der Hautlappen ist noch immer stark eingezogen. Das linke Ende des bei der Operation gebrochenen Ringes des Ringknorpels sieht aus der Wunde hervor, und in seiner Umgebung lässt sich etwas Eiter auspresseu. Mit dem Kehlkopfspiegel fand ich das rechte Stimmband gut erhalten und gut beweglich und an Stelle der linken Kehlkopfseite eine leichte Vorwölbung einer Schleimhautfalte. Um nun den eingerollten Hautlappen wieder zu entfalten, wurde am 15. October eine Nachoperation vorgenommen; durch Durchschneidung seiner Verwachsung an der Innenfläche wird der Hautlappen gestreckt, seine Spitze nebst dem Rande an den rechten Rand der verticalen Hautwunde nach Auffrischung der Ränder angenäht. Hierauf wird der nekrotische Theil des Ringknorpels ebenfalls entfernt.

Die histologische Untersuchung der Granulationen um den necrotischen Antheil des Knorpels zeigte, dass es nur gewöhnliche Schleimhautgranulationen waren. Der Erfolg der Operation war ein sehr günstiger; nach 10 Tagen war die Wunde bis zum Ringknorpel herunter vollständig geschlossen. Die Spiegeluntersuchung zeigt die rechte Seite des Larynx vollständig intact und gut beweglich.

Am 27. November bekam ich einen Brief von Dr. Viltsek, welcher berichtete, dass das Befinden ein zufriedenstellendes sei, Pat. athmet und spricht ohne Canüle und muss diese nur zum Schlingen einlegen.

Am 24. März 1896 berichtete Dr. Viltsek, dass es dem Pat. sehr gut gehe; von einem Recidiv ist nichts zu sehen, nur die Trachealwunde ist noch immer nicht geschlossen.

Am 12. März 1897 theilte mir Dr. Viltsek folgendes mit: Seit Anfang November 1895, kurze Zeit nach der letzterwähnten Operation, erholte sich Pat. wunderbar; in den ersten Monaten 1896 sah er geradezu blühend aus; er ass und



trank wie ein gesunder Mensch, sprach mit lauter, vernehmlicher, etwas heiserer Stimme, musste aber bei diesen Functionen den Hals oberhalb der Wunde, zudecken, damit Speise, Trank oder Luft nicht durch die Wunde austrete. Ostern 1896 erfreute er sich derselben Körperfülle wie vor seiner Krankheit; seine Gemüthsstimmung war die denkbar heiterste. Ostermontag, der ein sehr kalter Apriltag war, ging er leicht gekleidet im Orte herum, um mit bekannten Frauen den ortsüblichen Osterscherz zu treiben. Am darauffolgenden Tage trat ein starker Schüttelfrost und starkes Fieber ein. Ich konnte damals schon den Beginn einer croupösen Pneumonie diagnosticiren und hatte gegen Arhythmie und Aussetzen des Pulses tagelang zu kämpfen. Nur der ausserordentlich kräftigen Constitution des Pat. war es zu danken, dass er die Krankheit überdauerte. Eine Krisis war überhaupt nicht vorhanden. Am 13. Krankheitstage zeigten sich die ersten Erscheinungen einer Besserung,

Von dieser Krankheit erholte sich Pat. aber nicht mehr vollkommen. Zwar schien es im Juni 1896, als ob seine Körperfülle wieder zunehme; aber schon im Juli magerte er stark ab. Allgemeine Bronchitis mit starker Expectoration, geringer Appetit, leichtes Fieber und dann schliesslich allgemeiner Marasmus machten am 20. August 1896 seinem Leben ein Ende. Von einem Recidiv des Carcinoms war niemals bei den mehrfachen laryngoskopischen Untersuchungen etwas zu entdecken. Drüsengeschwülste waren nirgends zu finden.

Die histologische Untersuchung der exstirpirten Geschwulst durch Professor Kolisko ergab Plattenepithelcarcinom.

XXIV. Fall.

Josef Erhart, 53 Jahre alt, verheirathet, Polier, wurde am 17. September 1895 ins poliklinische Spital aufgenommen; er gab an, seit einigen Monaten heiser zu sein, sonst fühle er sich aber wohl. Niemals habe er eine schwerere Erkrankung durchgemacht; dafür ergaben sich auch keine Anhaltspunkte aus der Untersuchung des Körpers.

Die Larynxuntersuchung des kräftigen, gut genährten Mannes ergab: Die Larynxschleimhaut im Ganzen etwas geröthet; das linke Stimmband war von weisser Farbe, gut beweglich, das rechte Stimmband in seiner Beweglichkeit, wie der rechte Aryknorpel, etwas eingeschränkt; der Aryknorpel etwas geschwollen; unterhalb des hinteren Endes des rechten Stimmbandes findet man eine kleine, unregelmässige Hervorragung von graurother Farbe. Ich entfernte einige Stücke davon unter Cocainanästhese mit der Schrötter'schen Pincette.

Die histologische Untersuchung durch Professor Kolisko ergab ein Epithelialcarcinom. Drüsenschwellungen waren am ganzen Körper nicht nachweisbar.

Am 19. September wurde die Exstirpation vorgenommen; zunächst wurde die hohe Tracheotomie gemacht, eine Trendelenburg-Canüle eingelegt, dann die Laryngofissur ausgeführt, wobei ich mich der Knochenscheere bedienen musste. Der Raum gegen die Trendelenburg-Canüle zu wurde mit Jodoformgaze austamponirt. Von der rechten Schildknorpelplatte wurde das äussere Perichondrium abgelöst und nun an die Exstirpation des Tumors gegangen. Es zeigte sich dabei, dass das rechte Stimmband und der Raum unterhalb desselben in einen beinahe wallnussgrossen Tumor umgewandelt war, dessen Oberfläche unregelmässig höckerig war. Es wurde der rechte Schildknorpel sammt dem Stimm- und Taschenbande, dem rechten Aryknorpel und dem obersten Theil der Ringknorpelplatte entfernt und der Grund dieser Wunde mit dem Pacquelin verschorft. Hier-

auf wurde das Larynxinnere mit Jodoformgaze austamponirt und die Wunde ohne Nähte zusammengezogen. Am nächsten Tage wurde die Tamponcanüle durch eine gewöhnliche ersetzt. Während Pat. in den ersten 2 Tagen nur sehr schlecht schlingen konnte, lernte er es nach dieser Zeit leicht ohne Anwendung eines Schlauches.

Am 5. Tage wurde der Tampon aus dem Larynx, die Canüle nach 2 Tagen entfernt, weil Pat. ohne Beschwerde durch den Larynx athmen konnte. Der ganze Verlauf war fieberfrei; allmälig jedoch entwickelte sich eine Stenose des Larynx durch einen in der Gegend des rechten Aryknorpels übriggelassenen Schleimhautrest.

Pat. wird deswegen mit der O'Dwyer'schen Tube intubirt, die Tube wird jeden Tag eine Stunde lang liegen gelassen. Pat. befand sich darauf besser und konnte leicht athmen, sodass er nach 5tägiger Intubation ohne Canüle entlassen werden konnte. Pat. sprach damals mit heiserer Stimme, konnte gut athmen und schlingen.

Am 5. November kam Pat. mit der Klage über sehr starke Athembeschwerden; ich fand wirklich eine Verengerung des Larynx, bedingt durch ein Hereindrängen der rechtsseitigen Rachenwand.

Es wurde nun der O'Dwyer'sche Tubus eingeführt, welcher aber den Pat. derart zum Husten reizte, dass er cyanotisch wurde. Endlich stellten sich solche Athembeschwerden ein, dass noch am selben Tage in der alten Wunde neuerdings tracheotomirt werden musste.

Pat. wird nun wieder ins Spital aufgenommen; er befand sich ganz wohl, doch konnte ich mit dem Spiegel nachweisen, dass sich an der rechten Seite des Larynx eine neue carcinomatöse Wucherung bildete.

Um nun diese wieder zu entfernen, wurde am 13. December eine Nachoperation vorgenommen. Trendelenburg wurde eingeführt, allein beim Aufblasen des Kautschuksackes platzte derselbe und es musste deswegen die Operation mit einer gewöhnlichen Canüle weitergeführt werden und zwar in der Weise, dass man oberhalb der Canüle einen in einen Sack gehüllten Jodoformgazetampon einlegte, der vollständig genügte, um den Einfluss von Blut während der Operation in die Trachea zu verhindern. Es wird neuerdings ein Hautschnitt bis zum Zungenbein geführt. Dabei kam man schon durch knirschendes Gewebe, in welchem man sich sehr weit nach links halten musste, um das Lumen des Larynx zu finden. Als ich in das Lumen eingedrungen war, fand ich den ganzen rechten Antheil des Kehlkopfes von der Neubildung erfüllt, welche sich bis zur Canüle fortsetzte. Auch die linke Schildknorpelplatte war mit der Haut verwachsen, sehr dick, von der Neubildung infiltrirt. Deswegen wurde auch der Querschnitt unterhalb des Zungenbeins nach rechts hin vorgenommen und dann der Tumor sowohl rechts als links vollständig umschnitten, wobei sich zeigte, dass die Neubildung auch die innere Fläche der Ringknorpelplatte eingenommen hatte und im Ganzen nur die Epiglottis, den linken Aryknorpel und das linke Stimm- und Taschenband in den hinteren Antheilen freiliess. Ausserdem dehnte sich das krebsige Infiltrat noch links weit über die Grenze des Kehlkopfes aus bis an die Gefässscheide und reichte herunter bis in die Schilddrüse. Deswegen wurde von der vollständigen Exstirpation abgesehen und dem Pat. nur der rechte Antheil des Tumors abgetragen, der Ringknorpel aber und die linke Schildknorpelplatte stehen gelassen. Pat. befand sich nach der Operation nicht schlecht; es bildeten sich aber bald Drüsen am Hals und Pat. erlag seinem Leiden am 6. April 1896.

XXV. Fall.

Herr Seidmann, 52 Jahre alt, wurde Anfang Januar 1896 von einem Arzte an die Poliklinik geschickt mit dem Bemerken, dass er seit zwei Monaten heiser sei und ein Geschwür am rechten Stimmband habe. Dasselbe wurde für syphilitischer Natur gehalten, weswegen man eine Einreibungskur mit Quecksilbersalbe durch 5 Wochen hindurch anwendete. Am 2. Januar 1896 konnte man folgenden Status constatiren: Patient mittelgross, kräftig gebaut, ist heiser, hat aber keine Athembeschwerden. Lunge und Herz zeigen nichts Abnormes; nirgends sind Drüsen zu fühlen. Die Spiegeluntersuchung zeigt das rechte Stimmband unbeweglich, stark verdickt und roth und vorn an demselben eine erbsengrosse, weissliche, höckerige Hervorragung. Die histologische Untersuchung dieses papillären Gebildes durch Herrn Professor Kolisko ergab ein typisches Platten-Epithel-Carcinom. Es wurde deswegen dem Patienten die halbseitige Entfernung des Kehlkopfes angerathen und am 9. Januar vorgenommen. Narkose mit Billroth-scher Mischung, Tracheotomie in den oberen Trachealringen liess sich leicht ausführen. Einlegung der Trendelenburg'schen Canüle. Narkose durch dieselbe mit Chloroform geht anstandslos vor sich. Nach der Spaltung des Schildknorpels und Auseinanderziehung der beiden Platten zeigt sich, dass das Carcinom weit nach hinten reicht und auch einen Theil der Ringknorpelplatte der rechten Seite einnimmt. Es wird nun entfernt: die rechte Schildknorpelplatte, nachdem die beiden Hörner derselben abgekneipt worden waren, dann der rechte Aryknorpel und der obere Theil der rechten Ringknorpelplatte, sowie die aryepiglottische Falte. Endlich wird auch noch eine 3 mm breite Spange von der linken Schildknorpelplatte, sowie der vorderste Theil des linken Stimmbandes entfernt. Nach Beendigung der Operation und sorgfältiger Blutstillung wird ein Tampon in den unteren Theil des Larynx eingelegt und die Tamponcanüle durch eine gewöhnliche ersetzt, ein zweiter Tampon kommt in den oberen Theil des Larynx. Bis 13. Januar bestand abendlich ein leichtes Fieber bis 38° Celsius und leichter Bronchialkatarrh. Das Schlingen ging schlecht. Der Patient musste deshalb mit der Sonde ernährt werden. Vom 13. Januar an war der Patient fieberfrei, musste aber bis zum 30. mit der Sonde genährt werden. Am 28. wurde die Canüle ganz entfernt. Die Spiegeluntersuchung zeigte Folgendes: die Epiglottis ist nach rechts oben gezogen, die linke Kehlkopfseite blass, gut beweglich, an Stelle der rechten Kehlkopfseite sieht man einen Schleimhautwulst, von der Rachenwand in das Kehlkopflumen hineinragend. Unterhalb desselben bemerkt man noch einige Granulationen. Mitte Februar verengerte sich das Lumen des Kehlkopfes wieder derart, dass man die Canüle einlegen musste. Der Patient konnte jedoch gut schlingen und sprechen. Endlich wurde der Patient Anfang März mit der Canüle entlassen, nachdem wir constatirt hatten, dass er auch bei verschlossener Canüle ziemlich gut athmen könne. Die Kehlkopf-Untersuchung zeigte, dass der Larynx noch enge ist, jedoch keine Spur von Neubildung zu sehen ist. Leider kam der Patient später nicht mehr, obwohl wir ihn hierzu aufgefordert hatten, so dass ich über das Endresultat nichts mittheilen kann.

XXVI. Fall.

Herr Poitschek, 64 Jahre alt, kam Mitte Juni 1896 auf die poliklinische Ambulanz mit der Angabe, an Heiserkeit und Athembeschwerden zu leiden. Schon vor 1 Jahre hatte man ihm eine Kehlkopfexstirpation vorgeschlagen, der er sich jedoch nicht unterziehen wollte. Jetzt war er aber dazu entschlossen. Die

Untersuchung des mittelgrossen, kräftig gebauten Mannes von rother Gesichtsfarbe bot normalen Befund in Lunge und Herz und folgenden Spiegelbefund:

Man sieht die ganze rechte Seite des Kehlkopfes ersetzt von einem einzigen höckerigen, theilweise exulcerirten Tumor, welcher links bloss das blasse und bewegliche Stimmband sehen liess. Auch der linke Aryknorpel ist vollständig intact; von der Epiglottis ist nur ein Theil der rechten Seite von der Neubildung ergriffen. Auf der rechten Gefässscheide befindet sich eine kleine Drüse, welche noch verschieblich ist. Der rechte Sinus pyriformis ist von der Geschwulst vollständig verdeckt.

Am 25. Juni 1896 nahm ich die Operation an dem Pat. vor. Narkose mit der Billroth'schen Mischung, dann Tracheotomie in den oberen 2 Trachealringen. Beim Zurückschieben der Schilddrüse zur Freilegung der Trachealringe mussten 2 Gefässe unterbunden werden. Beim Aufwärtsziehen des Ringknorpels mit einem scharfen Haken brach derselbe durch. Die Trachealringe waren verkalkt. Es wurde hierauf Trendelenburg eingeführt, der gut functionirte. Die weitere Narkose erfolgte mit Chloroform mit Hülfe des Junker'schen Apparates. Der Hautschnitt wurde nun in Verlängerung des Trachealschnittes bis zum Zungenbein hinaufgeführt, dann der Schnitt bis auf den Schildknorpel vertieft, hierauf mit dem Elevatorium das Perichondrium von der rechten Schildknorpelplatte bis an den Rand zurückgeschoben. Einschnitt ins Ligamentum conicum, dann Laryngofissur mit der Knochenscheere, weil sich der Schildknorpel als verkalkt erwies. Hierauf Auseinanderziehen der beiden Schildknorpelhälften mit 2 scharfen Haken. Als nun so der Einblick in den Larynx freigelegt war, war merkwürdiger Weise von der Neubildung im ersten Momente nichts zu sehen; nur der obere Antheil des rechten Aryknorpels war verdickt und roth. Als ich aber mit dem Finger in den Pharynx einging, fühlte ich den rechten Aryknorpel in der rückwärtigen Fläche von einem haselnussgrossen, höckerigen Tumor eingenommen, der sich weit nach unten erstreckte. Um nun einen leichteren Zugang zu haben, machte ich einen Querschnitt zwischen Zungenbein und der rechten Schildknorpelplatte und den Muskeln auf der Membrana hyothyreoidea, wobei die Arteria hyothyreoidea unterbunden werden musste. Dann wurden die Weichtheile am oberen Rande der rechten Schildknorpelplatte entfernt, vorsichtig der Ansatz der Constrictores pharyngis von den Rändern des Schildknorpels mit der Scheere abgetragen. Jetzt konnte ich durch Drehung des Kehlkopfes um seine verticale Achse nach links die hintere Wand des Larynx freibekommen.

Ich überzeugte mich nun, dass nicht bloss die rechte, sondern auch die linke Seite der Ringknorpelplatte von dem Tumor besetzt war; zwischen beiden Antheilen war eine in der Mitte gelegene Vertiefung. Nun wurde auch der untere Rand des Schildknorpels abgetrennt und das untere Horn des Schildknorpels abgekneipt. Jetzt wurde der Larynx ganz nach links hinübergewälzt, die Ringknorpelplatte durchtrennt, nachdem ich mit dem Finger in den Oesophagus eingegangen war. Am unteren Rande des Tumors wurde die Oesophagusschleimhaut mit dem Messer durchtrennt und von der Ringknorpelplatte nach hinten abgelöst und sofort mit 2 Fäden durchzogen. Die ganze weitere Operation ging so von statten, dass ich mit dem linken Zeigefinger im Oesophaguslumen blieb und theils mit dem Pacquelin, theils mit dem Messer den Tumor lostrennte. So wurden beide Ringknorpelplatten mit dem Tumor, dann der ganze rechte Schildknorpel und der rechte Aryknorpel entfernt, bis endlich der Tumor nunmehr in der Gegend des linken Aryknorpels mit der linken Kehlkopfhälfte zusammenhing. Dieser Zusammenhang wurde mit dem Pacquelin durchtrennt. Es blieb also nur die

linke Schildknorpelplatte übrig mit den vorderen $^2/_3$ des Stimm- und Taschenbandes und der vorderste Antheil der Aryepiglottisfalte.

Der Tumor sass also hauptsächlich auf beiden Aryknorpeln und dem oberen Antheil der Ringknorpelplatte. Schon früher hatte sich gezeigt, dass auch in der rechten Wand des Oesophagus, gerade dem Aryknorpel gegenüber, ein flaches Carcinom aufsass. Dieses wurde nun in einiger Entfernung im Gesunden umschnitten und dann mit Messer und Scheere abgetrennt. Hierauf wurde endlich die pflaumengrosse Drüse, die auf der rechten Vena jugularis aufsass, vorsichtig entfernt und diese Lücke mit Jodoformgaze tamponirt. Schliesslich wurde der unterste Antheil der Ringknorpelplatte, der sich als verdächtig erwies, mit dem Elevatorium von der Oesophagusschleimhaut losgelöst und entfernt.

Hierauf nähte ich die abgelöste Schleimhaut an die Hautwunde in folgender Weise an:

Es wurden 10 Nähte rechts durch die Oesophagusschleimhaut gelegt und diese andererseits zuerst durch das subcutane Bindegewebe an den rechten Rand der Hautwunde angenäht. Links wurde die Oesophagusschleimhaut an den Rest des linken Larynxantheiles angenäht. Endlich wurde ein fingerdickes Schlundrohr in die Speiseröhre gelegt, die quere Haut- und Muskelwunde unter dem rechten Antheile des Zungenbeins vernäht und endlich Theile der Hautwunde unter der Tracheotomieöffnung und oberhalb derselben durch Suturen vereinigt.

Jodoformgaze wurde eingelegt: 1. an Stelle der Oesophagusschleimhaut, wo die Drüse stand, 2. in die Kehlkopföffnung, 3. oberhalb der Canüle in der Gegend des Ringknorpels und der obersten Trachealringe.

Die Trendelenburg-Canüle wurde zunächst belassen. Pat. war nach der Operation etwas cyanotisch, erholte sich aber bald. Der Verlauf war fieberfrei bis zum 28. Juni. In der Nacht vom 27. auf den 28. glitt das Rohr aus der Oesophagusöffnung herab und musste durch ein gewöhnliches Drainrohr ersetzt werden. Durch dieses Rohr wurde die eigentliche Ernährung bis Anfangs Juli fortgesetzt. Die Wunde selbst heilte sehr gut, die Oesophagusschleimhaut wuchs überall an die Wundränder fest an. Mitte Juli schluckte Pat. schon sehr gut, wenn er ein bischen Gaze in die obere Wunde legte, und zwar zunächst nur Flüssiges, später aber auch schon Festes. Die Hautwunde schloss sich langsam durch Granulation.

Ende Juli sah ich von dem linken unteren Wundwinkel Granulationen aufschiessen, die nach und nach derart wucherten, dass sie die Trachealwunde nach oben abschlossen, so dass Pat. beim Zusammenziehen der oberen Wunde ganz gut schlingen konnte.

Am 20. Juli sah ich jedoch am unteren Wundwinkel der Thyreotomiewunde verdächtige papilläre Wucherungen aufschiessen.

Anfangs September 1896 konnte Pat. ziemlich gut schlingen; nahm er die Canüle weg und hielt die Wunde zu, so konnte er ziemlich vernehmlich sprechen. Blieb die Canüle liegen, so war er selbst bei Verschluss ihrer äusseren Oeffnung nicht im Stande, einen Ton hervorzubringen und verständigte sich durch eine Art Flüsterstimme.

Ende September 1896 sah ich mit dem Spiegel den Kehldeckel und Theile des linken Stimmbandes gut erhalten. Das ganze Kehlkopfinnere war mit Schleim bedeckt. Rechts hinter dem Kehldeckel in der Gegend des Sinus pyriformis ragte ein bohnengrosses Gebilde hervor. Ausserdem sah man am Halse neben der Canüle harte Infiltrate. Diese hingen mit der oben beschriebenen Wucherung im



Innern des Larynx zusammen, sodass also ein Recidiv schon als ziemlich sicher zu constatiren war.

Ende October 1896 vergrösserten sich die Infiltrate auf beiden Seiten der Canüle bedeutend. Das Schlingen war erschwert. Mit dem Spiegel sieht man die Epiglottis noch frei, aber ins Innereeine Reihe von grossen Wülsten hervorragen. Da Pat. schon recht heruntergekommen war, wurde von einer weiteren Operation abgesehen. Pat. erlag endlich unter zunehmender Schwäche und weiterem Wachsthum der Infiltrate und Drüsen seinem Leiden.

XVII.

Am 14. October 1896 kam der 61jährige Johann Rothmüller, Hausbesorger in Wien, in das poliklinische Spital. Pat. gab an, dass er bis vor einem Jahre stets gesund gewesen sei, nur dass sich seit 3 Jahren stets zur Winterszeit Heiserkeit einstellte, die dann im Frühjahr wieder abnahm und im Sommer vollständig schwand. Gefiebert will Pat. während seiner Heiserkeit niemals haben, auch unterzog er sich keiner Behandlung. Mit Beginn des Jahres 1896 gesellten sich zu der rapid steigenden Heiserkeit quälender Hustenreiz und Athembeschwerden. Alle diese Symptome nahmen bis zur Spitalsaufnahme zu, die sich Pat. hauptsächlich wegen der hochgradigen Athembeschwerden erbat.

Schon seit mehreren Wochen bemerkt er eine auffallende Abmagerung und Schwäche.

Bezüglich hereditärer Belastung bietet die Anamnese nichts Bemerkenswerthes. Potus und Lues wird geleugnet; dagegen ist Pat. ein starker Pfeifenraucher. Seit 5 Monaten steht Pat. in Behandlung auf einer laryngoskopischen Wiener Klinik, wo ihm angeblich ein Stück aus dem Kehlkopfe herausgenommen worden sein soll.

Der Status praesens ergiebt folgenden Befund:

Grosser Mann von mässig kräftigem Knochenbau, Muskeln und Fettpolster hochgradig geschwunden. Allgemeine Hautdecken feucht, von normaler Temperatur und von fahlgelblichem Colorit. Kein Oedem, keine Exantheme. Die Haut über dem distalen Ende des Sternums in einer Länge von 10 cm frisch geröthet, theils in Blasen abgehoben, theils excoriirt und diese Stellen mit eingetrocknetem Secret bedeckt. (Diese Veränderung rührt von einer Verbrühung her.)

Zunge feucht, fein belegt, Foetor ex ore, am Halse keine abnorme Pulsation, Drüsen nicht palpabel.

Der Larynxbefund zeigt einen grossen, weisslichen Tumor von höckeriger Oberfläche, welcher beinahe die ganze Glottis zudeckt, sodass nur vom rechten Stimmband ein kleiner Antheil ganz rückwärts zu sehen ist; beide Aryknorpel sind gut zu sehen, der linke ist ziemlich stark geschwollen, roth, unbeweglich. Der rechte Aryknorpel und das rechte Stimmband ist gut beweglich. Der Tumor reicht nach aufwärts bis nahe an die Epiglottis und geht anscheinend aus vom linken Stimm- und Taschenbande. In den Lungen leichter diffuser Bronchialkatarrh, das Herz ist gesund.

Am 17. October wurde wegen zunehmender Athembeschwerden die Tracheotomie vorgenommen und zwar in den oberen Trachealringen; dabei fand man bei Durchführung des Hautschnittes eine erbsengrosse Drüse auf dem Ligamentum conicum gelagert, die ebenfalls entfernt wurde. Diese Drüse zeigte bei der histologischen Untersuchung schon deutlich die Natur eines Carcinoms.

Die Narcose wurde mit der Billroth'schen Mischung ausgeführt.

Da Pat. noch Fieberbewegung zeigte und zwar Abends bis 38,6 und

von starker Bronchitis geplagt war, wurde mit der radicalen Operation bis zum 27. October gewartet.

Die Trendelenburg-Canüle wurde in die Trachealwunde eingelegt und die Narcose mit dem Junker'schen Apparat ausgeführt.

Von der Trachealwunde aus wurde der Schnitt bis zum Zungenbein nach oben geführt, dann Einschnitt ins Ligamentum conicum, Spaltung des Schildknorpels leicht mit der gewöhnlichen Scheere. Beim Auseinanderziehen der beiden Schildknorpelplatten zeigte sich, dass das Carcinom bis tief nach hinten reicht und auch nach oben sich weithin erstreckt. Daher wird ein Querschnitt links unterhalb des Zungenbeins hinzugefügt, Durchtrennung des Ligamentum hyothyreoideum, wobei die Arteria hyothyreoidea unterbunden wird. Dann Ablösung des Periostes von der linken Schildknorpelplatte, Durchtrennung der Ansätze der Constrictores pharyngis mit dem Pacquelin, Durchschneidung des oberen Horns des Schildknorpels mit der Scheere, dasselbe geschieht mit dem unteren Horn. Jetzt sieht man, dass die Neubildung auch die linke Seite des Ligamentum conicum ergriffen hat. Daher wird unterhalb dieser Neubildung mit dem Pacquelin die Schleimhaut durchtrennt, nachdem früher schon der Schildknorpel vom Ligamentum conicum abgetragen worden war. Die Kehlkopfhälfte wird nun nach rechts herübergedrückt. Man sieht dabei, dass das Carcinom sich auch auf die Ringknorpelplatte links fortsetzt. Die Oesophagusschleimhaut wird jetzt unterhalb der Neubildung von der Ringknorpelplatte abgelöst, dann die hintere Wand des Kehlkopfes mit dem Pacquelin bis auf den Knorpel durchtrennt und dieser mit der Scheere durchschnitten: Auf diese Weise wird die ganze linke Hälfte des Kehlkopfes entfernt, da schliesslich auch der vordere Ring des Ringknorpels auf der linken Seite abgetragen wird. Da auch am rechtem Stimmbande unterhalb desselben einzelne höckerige Infiltrate vorhanden sind, werden dieselben in weiter Entfernung umschnitten und vom Perichondrium mit dem Elevatorium abgehebelt. Es bleibt also schliesslich nur übrig: Der rechte Schildknorpel und der rechte Antheil des Ringknorpels. Die von der hinteren Larynxwand abgelöste Oesophagusschleimhaut wird dann gegen den oberen linken Wundwinkel hinaufgezogen und dort theils an den linken Hautrand, theils an den Rand des rechten Schildknorpels angenäht. Durch diese Lücke wird das Rohr in den Oesophagus eingelegt, zuletzt wird die Hautwunde durch eine Naht vereinigt bis auf eine Lücke links oben, durch welche ein Schlundrohr in den Oesophagus geführt wird. Schliesslich wird mit Jodoformgaze tamponirt.

Die Wundheilung ging anstandslos vor sich, doch musste bis zum 10. November das Rohr im Oesophagus liegen bleiben, da sonst die Speisen immer bei der Canüle herauskamen.

Am 16. November wurde notirt, das Pat. ziemlich gut schlinge, dass aber immer noch einzelne Speisen aus der Oeffnung links oben heraustreten. Er spricht ziemlich gut. Das Schlingen von flüssigen Nahrungsmitteln geht noch immer schlecht, feste kann er noch eher herunterbringen.

Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man in der Glottis nur eine besonders grosse Menge von schaumigem Schleim. Seit 16. November hat Pat. eine Temperatursteigerung, die sich am 17. bis über 39 erhob. Es fand sich damals auch rechts hinten unten eine starke Dämpfung bis gegen die Mitte der Scapula. Pat. hustet viel jauchig riechendes Secret aus, wird immer schwächer, magert ab, fiebert sehr heftig, am 30. bekam er hochgradige Dyspnoe. Puls sehr schwach und frequent.

Am 30. November starb Pat. unter zunehmender Schwäche.

Sectionsbefund: Pleuritis dextra, Gangraena circumscripta lobi medii. Bronch. putrida, Exstirpatio lar. propter Carcinoma.

Körper gross, kräftig, ziemlich muskulös, stark abgemagert, blass.

Am Halse links im oberen Halsdreieck eine zwanzighellerstückgrosse, kreisrunde, narbige, begrenzte Wunde, median eine lineare Narbe, die von der Zungenbeingegend bis an die oberen Trachealringe herabreicht und deren unterer Winkel in eine klaffende Tracheotomie übergeht, aus deren Tiefe von oben her eine wulstige ödematöse Schleimhautpartie sich vorwölbt.

Die linke Larynxhälfte exstirpirt, in den Pharynx eine kreisrunde Wunde führend; von der Schleimhaut des Kehlkopfes, die linkerseits entsprechend dem unteren Rande der Exstirpationsstelle erhalten ist, ein Wulst gebildet, welcher sich in die Tracheotomiewunde vorwölbt. Alle Ränder der Wunde narbig, Kehlkopf durch die narbige Schrumpfung der Exstirpationsstelle seiner linken Hälfte verengt.

Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien dunkel geröthet. In den Bronchien 1., 2. und 3. Ordnung reichliches krümliches, übelriechendes Secret; der mittlere Lappen der rechten Lunge zu einem jauchigen, die peripheren Theile einnehmenden Gangränherde zerfallen, der rechte Pleuraraum stinkende, eitrige Flüssigkeit in der Menge von $1/2$ l enthaltend, die Pleura mit fetzig fibrinös-eitrig stinkenden Exsudatmassen überkleidet. Die Lunge selbst durch Exsudatmassen comprimirt und fast luftleer. Die andere Lunge etwas gedunsen. Eine erbsengrosse Lymphdrüse vor der Gefässscheide der tiefen Halsgefässe links von trockener Aftermasse substituirt. Das Herz gross, schlaff. An den Unterleibsorganen ausser trüber Schwellung der Leber, Nieren und Milz nichts wesentliches. 2. Dezember 1896.

Die Ergebnisse der Operation in den 12 von mir beobachteten Fällen waren also folgende: Die von Gersuny operirte Patientin war noch 2 Jahre nach der Operation vollständig geheilt, 3 von Hacker operirte Patienten starben 5, 6 und 10 Tage nach der Operation an Blutung aus der Carotis resp. Delirium tremens, resp. Pyaemie. Ein von mir operirter Patient starb 1 Monat nach der Operation an jauchiger Pleuropneumonie, ein Fall wurde nach 2 Monaten geheilt entlassen, ohne dass ich Nachrichten von ihm weiter bekommen konnte, ein Fall starb 1 Jahr nach der Operation, ohne dass ein Recidiv eingetreten wäre, an Pneumonie. Recidiv trat 5 mal auf, meist schon in den ersten 2 Monaten. Bei diesen Fällen der schnellen Recidive war, wie sich aus den Krankengeschichten ergiebt, das Carcinom meist sehr ausgebreitet, sodass in mehreren Fällen fast der ganze Larynx bis auf kleine Reste entfernt werden musste. Es waren auch meistens schon die Drüsen ergriffen, sodass man eigentlich diese Recidive nicht so sehr der Operationsmethode als der grossen Ausbreitung des Krebses zuzuschreiben hat.

Totale Exstirpation

wurde nach dem im Jahre 1873 von Billroth zuerst operirten Fall anfangs recht häufig gemacht. In der späteren Zeit suchte man aber derselben soviel als möglich eine partielle Resection zu substituiren, da man dadurch eine bessere Heilung und auch bessere functionelle Resultate er-

reichte. Die Erfolge dieser Operation sind nach Wassermann's, Sendziak's und Schmiegelow's Statistiken recht gute.

Wassermann' Statistik.

	Tod innerhalb 14 Tagen (in Folge der Operation)	Tod innerhalb 2 Monaten (in Folge der Operation)	Recidive	Tod an intercurrirenden Krankheiten	Heilung, aber zu kurze Zeit beobachtet.	Heilung, über 3 Jahre beobachtet
Vor 1881 41 Fälle . .	22	3	11	2		3
Nach 1881 77 Fälle . .	19	9	29	9	6	5
Summe 118 Fälle . .	41	12	40	11	6	8
In Procenten .	34,7	10,2	33,9	9,3	5	6,8

Sendziak's Statistik 1873—1894 incl.

1873—1894 188 Fälle . .	84 Fälle 44,7 pCt.	61 Fälle 32,45 pCt.		13 Fälle 6,9 pCt.	11 Fälle 5,85 pCt.

Ungenaue Beobachtung 24 Fälle.

Schmiegelow's Statistik.

1890—1897 50 Fälle . .	11 Fälle 22 pCt.	10 Fälle 20 pCt.		24 Fälle 48 pCt.	5 Fälle 10 pCt.

Auch hier zeigt sich wieder, dass die Ergebnisse der Operation um so besser sind, je mehr sie in moderner Zeit ausgeführt wurden, was eben darauf hinweist, dass die verbesserte Technik einen grossen Einfluss auf den Erfolg hat. Ich kann nur über einen einzigen Fall berichten, welchen Hacker operirte. Derselbe war nach der Operation völlig geheilt, trug schon den künstlichen Kehlkopf, bekam aber nach $1^1/_2$ Monaten ein Drüsenrecidiv in der seitlichen Halsgegend, welches zwar exstirpirt wurde, aber doch die weitere Ausbreitung der Neubildung nicht verhindern konnte; schliesslich erlag der Patient (vide Fall IV).

Ueber die Technik der totalen Exstirpation will ich mich des Näheren nicht aussprechen, weil ich da nur die Erfahrungen Anderer wiederholen müsste (erwähnen will ich nur, dass in neuester Zeit Prof. Gluck[1])

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1897. S. 922 u. folg.

in Berlin sehr günstige Erfolge von der Einnähung der Trachea in die Hautwunde berichtete; dieser Vorakt der eigentlichen Exstirpation macht den Heilungsverlauf viel günstiger, weil er das Eindringen von Blut- und Wundsekret und Rachenschleim in die tieferen Luftwege unmöglich macht. Gluck erwähnt daselbst, dass er von 9 Fällen von Totalexstirpation wegen Krebs 7, und unter 11 Fällen von partieller Laryngectomie 6 dauernd heilte.

Von den 20 Fällen waren noch zur Zeit der Publication 11 am Leben und hatten kein Recidiv. Diese glänzenden Erfolge, ferner der Umstand, dass unter den 12 zuletzt operirten (partielle oder totale Exstirpation) nur 1 in Folge der Operation starb, sprechen sehr für die Vernähung der Trachea vor der totalen Exstirpation. Uebrigens ist Gluck durchaus kein Feind der partiellen Exstirpation; ja er giebt ihr den Vorzug solange sie noch mit Aussicht auf Erfolg möglich ist. Sehr wichtig ist es aber zu constatiren, dass selbst dieser so gewiegte Operateur als Regel (freilich mit Ausnahmen) aufstellt, dass Carcinome des Larynx, wenn sie den Sinus pyriformis, die ary-epiglottischen oder pharyngo-epiglottischen Falten ergriffen, wenn sie also den von Ring- und Schildknorpel gebildeten Rahmen überschritten haben, besser von der Operation auszuschliessen seien. Höchst interessant sind endlich seine Erfahrungen über die Stimme nach totaler Exstirpation mit Vornähung der Trachea, welche oft so günstig sich ausbildet, dass die Patienten ohne Sprechapparate sich ganz gut verständigen können. Das Schicksal solcher Menschen ist daher nicht so gar bedauernswerth. Gluck citirt auch die früheren Beobachter über die Stimmbildung ohne Kehlkopf.

Wenn ich nun zum Schlusse noch das Resumé über die Behandlung des Larynxcarcinoms nach meiner Ansicht geben soll, so will ich erwähnen, dass die endolaryngeale Methode nur selten zur radicalen Entfernung dienen kann.

Bei Carcinomen der Stimmbänder oder Taschenbänder allein dürfte die Laryngofissur mit ausschliesslicher Entfernung von Weichtheilen die beste

Tabelle der von O. Chiari an

Alter Geschlecht	Allgemeinzustand Drüsen	Laryngoskopbild	Diagnose mikroskopisch	Datum der Operation
1. Mann 54 J.	Gut.	Papilläre Wucherung und Infiltration des rechten Stimmbandes.	Plattenepithelcarcinom. (Albrecht.)	13. Oct. 1894.
2. Mann 36 J.	Mässig genährt.	Grosse höckerige Wucherung und Infiltration des linken Stimmbandes.	Plattenepithelcarcinom. (Albrecht.)	27. Juni 1895.

Methode sein. Rutlin und Semons Vorgehen gleich nach der Operation die Canüle zu entfernen hat viel für sich.

Bei Carcinomen anderer Theile mit oder ohne Erkrankung der Stimmbänder kommt nur die partielle oder totale Exstirpation in Frage. Die partielle hat den Vorzug des besseren functionellen Resultates, die totale, wie es besonders nach den neuesten Statistiken scheint, die grössere Menge von Heilungen ohne Recidive. Dagegen war die Zahl der Todesfälle unmittelbar nach der totalen Exstirpation früher grösser. Gluck's Technik scheint aber auch darin eine Besserung herbeigeführt zu haben. Doch ein Nachtheil hängt der totalen Exstirpation an, nämlich die schlechte Stimmbildung, namentlich nach Vornähung der Trachea — denn wenn auch manchmal nach völliger Abschliessung des Mundes von der Luftröhre noch eine halbwegs verständliche Flüsterstimme sich ausbildete, so ist das gewiss nur ein seltenes Glück. Man muss daher jedenfalls den Patienten vor der Operation darauf aufmerksam machen.

Vorzuziehen ist daher die partielle Exstirpation, solange sie als solche noch radical sein kann.

Die Frage endlich, wann ein Larynxcarcinom inoperabel, hängt von vielen Erwägungen ab. Ich möchte als Norm aufstellen, dass jede, wenn auch gefährliche Operation gestattet ist, wenn sie verspricht alles Krankhafte gründlich zu entfernen; nur muss der Patient kräftig genug sein, um sie voraussichtlich zu überstehen und auf die Folgen bezüglich der Sprache aufmerksam gemacht werden. Gluck's schöne Erfolge geben uns dazu das Recht.

Andererseits wird die sorgfältige Auswahl der Fälle, wie sie besonders Störk[1]) fordert, sehr viel beitragen, um die procentuellen Verhältnisse der Heilungen günstiger zu gestalten. Jedenfalls muss in zweifelhaften Fällen eine genaue Erwägung aller Umstände vorhergehen, bevor man sich zu einer der Operationen entschliesst.

1) Störk, Tracheotomie. Archiv für Laryngologie. Band V. 1896.

Carcinoma laryngis operirten Fälle.

Art der Operation Was wurde entfernt?	Resultat der Operation	Bemerkungen
Hohe Tracheotomie unmittelbar vor der Operation. Laryngofissur. Das ganze rechte Stimmband.	Geheilt Anfangs 1898 mit guter Stimme. Keine Canüle.	An Stelle des exstirpirten Stimmbandes hat sich eine bandartige Narbenmembran gebildet.
Hohe Tracheotomie unmittelbar vor der Laryngofissur. Das linke Stimm- und Taschenband und der vorderste Antheil des rechten Stimmbandes.	Geheilt bis 16. Juni 1897 mit guter Stimme. Keine Canüle.	—

Alter Geschlecht	Allgemeinzustand Drüsen	Laryngoscopisches Bild	Diagnose mikroskopisch	Datum der Operation
3. Mann 52 J.	Mässig genährt.	Papilläre Wucherung und Infiltration des rechten Stimmbandes.	Plattenepithelcarcinom. (Albrecht.)	16. Juli 1894.
4. Mann 43 J.	Kräftig.	Ulcerirter Tumor des linken Stimm- und Taschenbandes von Nussgrösse.	Plattenepithelcarcinom. (Kolisko.)	22. Juli 1894.
5. Mann 46 J.	Kräftig.	Ulcerirter nussgrosser Tumor des vorderen Antheiles des Larynx.	Plattenepithelcarcinom. (Kolisko.)	21. Sept. 1894.
6. Mann 49 J.	Schwächlich. Apfelgrosse Drüse mit der Haut verwachsen unter dem linken M. sternocleidomastoid.	Ulcerirter nussgrosser Tumor im im linken Sinus pyriformis und am linken Aryknorpel und Epiglottis.	Drüsenepithelcarcinom.	8. Juni 1895.
7. Mann 60 J.	Kräftig. Fett. Drüse am Lig. conicum.	Ulcerirter Tumor der linken Hälfte des Kehlkopfes.	Plattenepithel-Carcinom (Kolisko).	14. Aug. 1895.
8. Mann 53 J.	Kräftig.	Verdickung d. unbeweglichen rechten Aryknorpels und papillärer erbsengrosser Tumor des hinteren Endes des rechten Stimmbandes.	Plattenepithel-Carcinom (Kolisko).	19. Sept. 1895.
9. Mann 52 J.	Kräftig.	Rechtes Stimmband roth, verdickt, unbeweglich m. papillärer Wucherung von Bohnengrösse.	Plattenepithel-Carcinom (Kolisko).	9. Jan. 1896.
10. Mann 64 J.	Kräftig. Drüse von Bohnengrösse in d. rechten Gefässscheide.	Ulcerirter Tumor der rechten Kehlkopfseite und der Epiglottis rechts.	Epithel-Carcinom.	25. Jan. 1896.

Art der Operation Was wurde entfernt?	Resultat der Operation	Bemerkungen
Hohe Tracheotomie unmittelbar vor der Laryngofissur. Das ganze rechte Stimmband.	2. September 1897 Carcinoma des linken Stimmbandes. Narbe an Stelle des rechten.	Wiederholung der Laryngofissur mit Exstirpation des linken Stimmbandes und eines Stückes des Schildknorpels am 8. September 1897. Heilung bis 3. April 1898. Keine Canüle.
Hohe Tracheotomie unmittelbar vor der Exstirpation der linken Hälfte des Kehlkopfes m. Ausnahme d. Ringknorpels.	Tod Anfang des Jahres 1895 an localer und Drüsenrecidiv.	—
11. September hohe Tracheotomie. 21. September Exstirpation beider Schildknorpel, beider Stimm- und Taschenbänder und Antheile der Epiglottis.	Ende October Recidiv, von der Haut des Halses ausgehend.	Bei der Operation waren die Schildknorpel schon von dem Krebs durchwachsen. Weiteres Schicksal unbekannt.
8. Juni Exstirpation der linken Hälfte des Kehlkopfes mit der linken Hälfte der Epiglottis und eines Theiles der Pharynxwand. Vorher Drüse exstirpirt.	Anfangs August Recidiv an der Drüse links. Tod 1 Jahr später.	—
14. August. Exstirpation der linken Hälfte des Kehlkopfes mit der linken Hälfte des Kehldeckels und eines Theiles der Pharynxwand.	Kein Recidiv. Tod an Folgen einer Pneumonie 20. August 1896.	Der Patient erholte sich völlig, sprach gut ohne Canüle. Das Schlingen geht nur mit Hilfe der Canüle.
19. September 1895 Exstirpation der rechten Hälfte des Kehlkopfes mit Ausnahme des Kehldeckels.	Locales Recidiv nach sechs Wochen. Tod 6. April 1896.	Eine Nachoperat. am 13. December 1895 zeigte eine weite Ausbreitung d. Neubildung über die Grenzen des Kehlkopfes hinaus.
Resectio laryngis. Exstirpirt wurde die rechte Schildknorpelplatte, der rechte Aryknorpel und das rechte Stimm- und Taschenband und ein kleiner Theil der linken Schildknorpelplatte.	Geheilt mit Canüle, guter Stimme und Athmung entlassen anfangs März 1896.	Weiteres Schicksal unbekannt.
Es wurde alles vom Kehlkopf entfernt bis auf die linke Platte des Schildknorpels und den vorderen Antheil des linken Stimm- und Taschenbandes. Ein Tumor der rechten Rachenwand wurde auch entfernt, ebenso wie die Drüse an der Gefässscheide.	Tod 3 Monate später an Recidiv.	Der Hauptsitz der Neubildung war die Ringknorpelplatte gewesen.

Alter Geschlecht	Allgemeinzustand Drüsen	Laryngoscopisches Bild	Diagnose mikroskopisch	Datum der Operation
11. Mann 62 J.	Schwächlich. Drüse am Lig. conicum.	Ulcerirter weisslicher, höckeriger Tumor die linke Kehlkopfseite substituirend.	Epithelial-Carcinom (histologisch).	27. Oct. 1896.
12. Mann 45 J.	Kräftig.	Nussgrosser weisslicher höckeriger Tumor des rechten Aryknorpels.	Plattenepithel-Carcinom.	30. Oct. 1897.

Art der Operation Was wurde entfernt?	Resultat der Operation	Bemerkungen
Tracheotomie 10 Tage vor der Exstirpatio sinistra. Es wird die linke Kehlkopfhälfte mit dem Ringknorpel und auch das rechte Stimmband entfernt.	Tod 30. Nov. an jauchiger Pleuropneumonie.	Die Section zeigte die völlige Entfernung der Neubildung.
Tracheotomie. Pharyngotomia subhyoidea mit querer Durchscheidung der Epiglottis. Längsschnitt durch die Haut im Schildknorpelwinkel, Ablösung des Haut-Muskellappens, Abtrennung der Rachenschnürer vom Rande des Schildknorpels. Exstirpation des rechten Aryknorpels und der rechten aryepiglottischen Falte und eines Tumors der rechten Rachenwand und einiger Drüsen in der Gefässscheide.	15. April 1898. Recidiv an Drüsen und im Kehlkopfe. Kräfteverfall.	Die Canüle wurde im December 1897 entfernt. Athmung und Schlingen ging gut vor sich. Die Epiglottis war gut angeheilt. Recidiv im Januar 1898. Tracheotomie im März 1898.

IV.

Zur Frage der endolaryngealen Behandlung des Kehlkopf-Krebses.

Von

Dr. **Noltenius** (Bremen).

Vor Kurzem erschien über dieses Thema eine Arbeit von B. Fränkel (dieses Archiv Bd. VII, S. 362), die uns mit den ausgezeichneten Erfolgen bekannt machte, die dieser Autor mit der endolaryngealen Operationsmethode bei Kehlkopfcarcinom aufzuweisen hat, indem von 9 derartig behandelten Fällen 5 geheilt wurden mit einer nachfolgenden Beobachtungsdauer von 6 bis 13 Jahren. Nur einer jener 5 Fälle ist erst vor jetzt 2 Jahren operirt, gehört also nach der sonst wohl üblichen Gepflogenheit, erst, wenn in 3 Jahren post operationem kein Recidiv aufgetreten ist, von einer definitiven Heilung zu sprechen, genau genommen zu den nur vorläufig geheilten Fällen. Immerhin sind die Resultate als ausserordentlich günstige zu bezeichnen. Aus Fränkel's Arbeit entnehmen wir aber auch, dass nach den Zusammenstellungen von Hansberg und Sendziak noch 30 hierher gehörige Fälle in der Literatur aufzufinden sind, oder, wenn man 8 derselben als streng genommen nicht hierher gehörig ausscheidet, 22 Fälle übrig bleiben, die mit 12 Heilungen ebenfalls ein glänzendes Resultat erkennen lassen. Immerhin ist die Zahl der endolaryngeal operirten resp. geheilten und publicirten Fälle von Kehlkopfcarcinom noch so gering, dass die Veröffentlichung eines weiteren Falles mir als hinreichend begründet erscheint, um so mehr, als die von mir zu schildernde Beobachtung nach verschiedenen Seiten hin ganz besonderes Interesse erweckt.

Am 6. December 1894 consultirte mich der 59jährige Gutsbesitzer Herr W. aus N., der angeblich seit etwa Jahresfrist an Heiserkeit litt. Am rechten Stimmband etwas vor dem Processus vocalis fand ich eine ca. 2 mm über den freien Rand des Stimmbandes hinausragende Schwellung, die offenbar schon lange bestanden haben musste, denn am gegenüberliegenden Stimmband fand sich eine entsprechend grosse Delle. Doch machte mir der „Polyp“ (als solchen sah ich ihn an) einen durchaus gutartigen Eindruck. Insbesondere hatte die Beweglichkeit des erkrankten Stimmbandes in keiner Weise gelitten. Freilich liessen sich

am Halse einige leicht geschwollene Lymphdrüsen abtasten. Im übrigen bestand weder Hustenreiz noch Auswurf, und die Untersuchung der Lunge ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberculose.

Von seinem Hausarzt erfuhr ich, dass Pat. in letzter Zeit wegen rheumatischer Beschwerden seine Hülfe in Anspruch genommen, auch zuvor vielfach Kneipp'sche Kuren und Naturheilverfahren angewandt habe und dadurch operationsscheu geworden sei, doch hat sich diese Abneigung bei dem sehr verständigen Pat. je länger je mehr verloren.

Am 18. Februar 1895 kam Pat. wieder zu mir. Da sein Wohnsitz weit von Bremen entfernt lag, nahm ich ihn in meine Privatklinik auf und entfernte den „Polypen" am 20. Februar mit Schrötter's Pincette und zerstörte den Grund der Neubildung energisch durch den Galvanokauter. Nach der Heimkehr litt Pat., wie ich aus einem Schreiben des Hausarztes erfuhr, an Influenza mit mässiger Albuminurie; im Mai 1895 behandelte ich ihn 14 Tage lang mit Einblasungen von Acid. tannic. Der „Polyp" zeigte sich nicht wieder. Erst nach $^5/_4$ Jahren, im August 1896, kam Herr W. wieder zu mir. Pat. hatte sich in der verflossenen Zeit völlig wohl befunden; von einem Nachwachsen des „Polypen" war nichts zu bemerken. Im Herbst ging Pat. auf einige Wochen nach Wiesbaden und so sah ich ihn erst am 11. December 1896 wieder in meiner Sprechstunde. Jetzt hatte sich das Bild insofern geändert, als an der Stelle, wo ich vor fast 2 Jahren einen „Polypen" entfernt hatte, von neuem eine Schwellung aufgetreten war, die sich namentlich an der unteren Fläche des Stimmbandes entwickelt hatte. Die Trachea liess sich in selten schöner Weise bis tief in die Bronchien übersehen und ich konnte leicht erkennen, dass die Geschwulst räumlich scharf begrenzt war. Die Beweglichkeit des erkrankten Stimmbandes hatte nicht gelittten, doch bestand wieder Heiserkeit und Pat. hatte das deutliche Gefühl, dass etwas sich im Kehlkopfe befinde, was nicht dahingehöre. Ich schöpfte indessen noch immer keinen Verdacht, dass es sich um etwas Bösartiges handeln könne, da das Aussehen absolut nicht dafür sprach und schickte Pat. wegen des bevorstehenden Weihnachtsfestes wieder nach Hause. Am 8. Januar 1897 nahm ich Pat. wieder in meine Klinik auf, zerstörte die Verdickung an der unteren Fläche des rechten Stimmbandes galvanokaustisch (mit der Pincette war dieselbe nicht gut zu fassen) und blies im Laufe des Januar wiederholt Acid. tannic. in den Larynx. Die Wunde heilte rasch und gut.

Um so mehr war ich überrascht, als Pat. am 20. November 1897 sich wieder vorstellte und ich sah, dass an derselben Stelle, wo ich schon zweimal einen „Polypen" entfernt hatte, sich von neuem eine Geschwulst gebildet hatte, die nun nicht mehr glatt und scharf umschrieben, sondern leicht höckerig war und mehr diffus in das benachbarte Gebiet überging. Ich hielt die Geschwulst jetzt für carcinomverdächtig, excidirte mit Landgraf's Doppelcurette den Tumor zum grössten Theil und sandte ihn an das pathologische Institut zu Göttingen, das schon manchmal in liebenswürdigster Weise derartige Untersuchungen für mich ausgeführt hatte. Nach einigen Tagen erhielt ich die traurige Bestätigung meiner Vermuthung, dass es sich um Kehlkopfkrebs handle. Als auffällig wurde bezeichnet „die zahlreiche Anhäufung von Leucocyten sowohl um die Krebskörper als auch zwischen den einzelnen Krebszellen."

Nun trat an mich die Frage heran, in welcher Weise die Behandlung fortgesetzt werden solle. Bis zu diesem Zeitpunkte hatte ich stets, wenn meine Diagnose: Carcinom des Kehlkopfes von autoritativer Seite bestätigt worden war, die betreffenden Patienten einem aus der Zahl der hiesigen Chirurgen übergeben, die

theils durch halbseitige, theils durch Totalexstirpationen des Kehlkopfes in mehreren Fällen dauernde Heilungen erzielt hatten. So erwähne ich, dass der im Jahre 1891 von Dr. D. Kulenkampf durch halbseitige Exstirpation operirte Pat., dessen Krankengeschichte wir in der Berl. klin. Wochenschrift No. 36, 1892 gemeinsam veröffentlicht haben, noch heute am Tage sich der besten Gesundheit erfreut, täglich an der Börse seinem Berufe nachgeht und mit lauter, wenn auch heiserer Stimme spricht und eine Octave zu singen vermag. Dieser und ein weiterer noch nicht publicirter Fall von Totalexstirpation, der aus dem Jahre 1893 stammt und ebenfalls recidivfrei geblieben ist, sind von Hausberg, da ihm keine Angaben darüber zu Gebote standen, in seiner Arbeit über: Beiträge zur Operation des Kehlkopfkrebses (dieses Archiv Bd. V, S. 154 ff.) und zwar der letzter e Fall garnicht, der erstere in seinem endgültigen scil. definitiven Heilresultat nicht berücksichtigt worden. Das ist insofern zu bedauern, als durch diese beiden Fälle die Zahl der dauernd geheilten noch um zwei vermehrt worden wäre.

Ich sage, während ich bis dahin jeden sicher erkannten Fall von Kehlkopfcarcinom den Chirurgen überwiesen hatte, stand ich jetzt unter dem frischen Eindruck der kürzlich von mir gelesenen Arbeit von B. Fränkel, deren glänzendes Resultat bei Ausübung der endolaryngealen Operationsmethode ich eingangs citirt habe. So entschloss ich mich, den Versuch zu machen, per viam naturalem das Stimmbandcarcinom zu entfernen und am 30. November 1898 gelang es mir durch mehrmaliges Eingehen mit der Landgraf'schen Doppelcurette die Geschwulst grösstentheils zu exstirpiren. Die Blutung war mässig und hinderte den Pat. nicht, nach kurzer Zeit zu Fuss in meine 10 Minuten entfernte Privatklinik zu gehen. Bei äusserlicher und innerlicher Eisapplication stand die Blutung bald gänzlich.

Dem Wunsche des Pat. folgend entliess ich ihn am 4. December 1897 auf einige Tage nach Hause. Am 13. kehrte er zurück und am folgenden Tage (14. December 1897) machte ich mich daran, den jetzt deutlich erkennbaren Rest des Carcinoms mit Landgraf's Curette zn entfernen. Das gelang bei dem sehr verständigen und ruhigen Pat. so leicht und gründlich (ich exstirpirte an diesem Tage noch 4 Stücke; die Masse der an den verschiedenen Tagen von mir entfernten Geschwulsttheile wiegt fast genau 1 g), dass ich persönlich mich der frohen Hoffnung hingab, dass es gelungen sei, das Carcinom gänzlich zu beseitigen. Die Blutung war an diesem Tage so auffallend gering, dass ich Veranlassung nahm, meinen neben mir stehenden Assistenten auf diesen Umstand besonders aufmerksam zu machen. Zwei- bis dreimal warf der Pat. blutiges Sputum aus, dann verliess er bald darauf, froh, dass die Operation beendet war, und in guter Laune meine Wohnung. Aber schon nach einer halben Stunde werde ich schleunigst zur Klinik gerufen und finde den Pat. in schlechtem Zustande vor. Man vernahm schon von weitem starkes Trachealrasseln und Pat., der inzwischen grosse Mengen zumeist geronnenen Blutes theils ausgehustet, grösstentheils aber erbrochen hatte, konnte nur mühsam berichten, dass schon auf dem Heimwege eine leichte Blutung aufgetreten war, die bald nach seiner Ankunft in der Klinik so bedrohliche Dimensionen angenommen hatte. Es war mir sofort klar, dass eine starke Nachblutung zumeist wohl in die durch Cocainisirung noch theilweise unempfindliche Trachea hinab erfolgt sei. Eine Spiegeluntersuchung vorzunehmen, schien mir bei dem schlechten Puls und der mühsamen Athmung zu riskant. Auch, wenn es gelang, durch Spiegelung die Quelle der Blutung ausfindig zu machen, und, was noch unwahrscheinlicher war, dieselbe von obenher auch wirk-

lich zu stillen, so war damit das die Athmung behindernde Blutgerinnsel noch nicht aus der Trachea entfernt. Ich verordnete energische Eisapplication äusserlich und innerlich und injicirte Ergotinlösung am Halse. Wirklich liess auch die Blutung nach, aber die Athmung wurde nicht freier und ich sah ein, dass es nöthig sei, Luftröhre und Kehlkopf zu öffnen, sowohl, um die blutende Stelle unschädlich zu machen, als auch, um einer eventuellen Erstickungsgefahr vorzubeugen. Da ich diesen Eingriff allein nicht unternehmen wollte, so bat ich den in der Nähe wohnenden Collegen Dr. Sattler um seine Hülfe. Derselbe spaltete in leichter Narcose Trachea und Kehlkopf und sog mittelst dickem Schlauch die grossen Blutgerinnsel aus der Trachea. Dadurch wurde die Athmung fast momentan und völlig frei und nun zeigte sich zu unserem Erstaunen, dass die verderbliche Blutung aus zwei circa linsengrossen, in der Gegend des völlig exstirpirten rechten Stimmbandes gelegenen Vertiefungen stammte, aus denen in continuirlichem, aber nur dünnem Rinnen dunkelrothes Blut in die Trachea hinabrieselte. Eine spritzende Arterie, wenn auch nur kleinsten Calibers, war nirgends zu entdecken. Wir legten also eine Canüle ein, tamponirten das Kehlkopfinnere mit steriler Gaze und warteten den Erfolg ab. Die Nacht verlief ruhig, Puls und Athmung zeigten sich von guter Beschaffenheit; nur hinten unten bestand geringes Rasseln. Da auch kein Fieber eintrat, so blieb die Canüle bis zum dritten Tage unberührt liegen. Am 17. Vormittags wurde die Canüle entfernt und ein leichter Verband angelegt; es schien Alles nach Wunsch zu gehen. Pat. äusserte weder Schmerz noch sonstige Beschwerden. Nicht anders war es, als ich Abends noch einmal den Verband wechselte. Aber plötzlich änderte sich das günstige Verhalten. Die Nacht verlief unruhig, die Athmung wurde beschwerlicher, der Puls frequent und Pat. verlangte häufig Milch zu trinken, während die Nahrungsaufnahme bis dahin mit einem gewissen Widerstand von Seiten des Kranken zu kämpfen gehabt hatte. Am Morgen des 18. December 1897 ist Pat. dann plötzlich gestorben, ohne dass seine Gattin, die ihn kurz zuvor gewaschen und mit Frühstück versehen hatte und auf einen Augenblick an das Fenster getreten war, einen Laut vernommen hatte.

Sofort vorgenommene Aetherinjectionen waren erfolglos; als ich nach wenigen Minuten erschien, konnte ich nur den Tod constatiren. Leider wurde die allgemeine Section verweigert und so mussten wir uns darauf beschränken, den Kehlkopf selbst einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Derselbe zeigt nach Grösse und Gestaltung keine Abweichungen von der Norm, der Schildknorpel ist, dem Alter des Pat. entsprechend, verknöchert. Die ganze linke Kehlkopfhälfte und die Hinterwand erweisen sich bei genauester Untersuchung absolut frei von carcinomatöser oder sonstiger Erkrankung. Das ganze rechte Stimmband dagegen und ein Theil des rechten Taschenbandes fehlen, hier, und entsprechend der unteren Begrenzung des nicht mehr vorhandenen Stimmbandes, etwa in der Mitte zwischen vorderem Ansatz und dem Processus vocalis, sind zwei seichte Gruben, deren tiefster Punkt durch eine 2—3 mm dicke Schicht vom Knorpel getrennt ist. Aus diesen beiden Gruben, namentlich aus der unteren, war, wie wir nach der Thyrotomie deutlich gesehen hatten, der continuirliche, ziemlich dunkelrothe, jedenfalls nicht einer Arterie entstammende, dünne Streifen Blutes in die Trachea hinabgeflossen. Ein Gefässlumen ist nicht vorhanden. Auch findet sich ausserhalb des oben angegebenen Bereiches an der Kehlkopfschleimhaut nirgends eine Spur einer Verletzung, die um so leichter zu vermeiden gewesen war, als der ungewönlich verständige und ruhige Pat. die Exstirpation des Tumors intra vitam sehr erleichtert hatte.

Es war nun für mich von höchstem Interesse, zu erfahren, ob es mir gelungen sei, wirklich das Carcinom gänzlich auszurotten und ich sandte daher den ganzen Kehlkopf an das pathologische Institut in Göttingen, das zu meiner grossen Dankverpflichtung sich der Prüfung unterzog. Der nach wenigen Tagen einlaufende Bericht lautete: „An den zwei aus dem Kehlkopf herausgeschnittenen Stücken (scil. in Göttingen) ist nichts Krebsiges mehr gefunden worden, aber Zeichen von Entzündung mit fibrinoider Netz- und Exsudatbildung an der Oberfläche, wo grosse Haufen von Bacterien zu constatiren sind.“ Und als Antwort auf meine zweite dahinzielende Anfrage erhielt ich den Bescheid: „Als Nachtrag zu dem am 19. abgesandten Bericht theilen wir Ihnen mit, dass wir weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelchen Anhaltspunkt für die Erklärung der abundanten Blutung haben finden können.“

Ueberblicken wir diesen Fall, so sind es besonders drei Punkte, die mir beachtenswerth erscheinen und die in dieser Vereinigung vielleicht noch nicht beobachtet worden sind. Da ist es zunächst die scheinbare Umwandlung eines Kehlkopfpolypen in ein Carcinom, die im Hinblick auf die früher einmal vielumstrittene Frage von dem Uebergange einer gutartigen Geschwulst in eine bösartige, unser Interesse erweckt. Ich sage scheinbare, denn ich persönlich bin fest überzeugt, dass es sich von Anfang an um ein Carcinom gehandelt hat, obwohl ich nochmals betonen möchte, dass der Tumor sich anfänglich in nichts von einem breitbasigen Stimmbandpolypen unterschied. Insbesondere fehlte das für Carcinom auch in seinem Anfangsstadium charakteristische Mitergriffensein der nächsten Nachbarschaft und die Schwerbeweglichkeit des erkrankten Stimmbandes hier gänzlich. Gleichwohl halte ich es nicht für richtig, diese Beobachtung unter die Zahl der auch nur mit Wahrscheinlichkeit anzusprechenden Fälle von Uebergang einer gutartigen Geschwulst in eine bösartige aufzunehmen. Auffallend bleibt das langsame Wachsthum des Carcinoms, da Pat. bereits am 6. December 1894 zu mir kam mit der Bemerkung, dass er schon seit Jahresfrist heiser sei. Fast genau drei Jahre später war der Tumor, der freilich inzwischen zweimal oberflächlich entfernt war, erst so weit gewachsen, dass er noch mit Leichtigkeit auf endolaryngealem Wege funditus exstirpirt werden konnte.

An zweiter Stelle interessirt uns das ganz ungewöhnliche Ereigniss einer so abundanten Blutung nach einer endolaryngealen Operation. Ich habe oft genug mit Krause's oder Landgraf's Doppelcurette speciell bei carcinomverdächtigen Tumoren, aber auch bei Tuberculose aus stark entzündetem Gewebe grosse Stücke herausgebissen, aber nie habe ich bislang eine bedenkliche Blutung auftreten sehen. Ich hatte Landgraf's Doppelcurette immer als ein relativ harmloses Instrument betrachtet und hätte es garnicht für möglich gehalten, mit demselben eine so enorme Blutung veranlassen zu können, und ich glaube, dass weitaus die meisten Specialcollegen meine Meinung theilen. In diesem Falle hatte ich um so weniger Anlass zu irgendwelchen Besorgnissen, als Pat. denselben Eingriff schon mehrfach ohne Anstand ertragen hatte. Als Ironie des Schicksals aber

klingt doch mein ahnungsloser Ausruf bei der Exstirpation: „Das blutet diesmal ja auffallend wenig!“ Da es sicher ausgeschlossen ist, dass eine Arterie gespritzt haben könnte, auch die Untersuchung in Göttingen gar keinen Anhaltspunkt zur Erklärung dieses Ereignisses hat beibringen können, es auch positiv feststeht, dass Pat. kein Hämophile gewesen ist (ich habe ihn selbst und seine Angehörigen verschiedentlich genau ausgefragt), so muss man wohl annehmen, dass eine ektatische, vielleicht nur angerissene Vene die Schuld trägt. Als ein die Blutung begünstigendes Moment ist aber sicherlich auch das Cocain anzuschuldigen, das ich übrigens in nur geringer Menge — zumeist applicire ich zweimal einen halb ausgedrückten Kehlkopfpinsel voll Cocainlösung — in, ich weiss in diesem Falle nicht mehr genau, ob 10procentiger oder 20procentiger Concentration (bei ruhigen Pat. begnüge ich michin der Regel mit 10procentiger Lösung) zur Anästhesirung eingepinselt hatte. Offenbar war ein Theil in die Trachea hinabgelaufen, dieselbe unempfindlich machend, und das macht es erklärlich, dass mit dem Nachlass der Cocainwirkung und der Wiedererschlaffung der Gefässwände so viel Blut in die Luftröhre hinabfliessen konnte, dass durch die Gerinnung desselben so bedrohliche Erscheinungen hervorgerufen wurden.

Auch Fränkel ist, wie ich von ihm erfahren habe, ein solches Ereigniss noch nicht zu Gesicht oder zu Ohren gekommen, sonst würde dieser Autor in seiner oben citirten Arbeit auf Seite 372 dem Satze: „Die Operation (scil. die endolaryngeale Exstirpation des Kehlkopfkrebses) ist durchaus ungefährlich“ doch vielleicht eine kleine Einschränkung nachgesandt haben. Denn ich möchte einerseits wohl behaupten, dass ich bei der Operation keinen Kunstfehler begangen habe, und dass dieser ungünstige Ausgang somit in der That dieser Operationsmethode zur Last fällt, aber andererseits ebenso entschieden betonen, dass Fränkel's Satz von der Ungefährlichkeit im Allgemeinen vollkommen berechtigt ist.

Als dritte interessante Seite hebe ich den Umstand hervor, dass ich in die Lage gekommen bin, zwar nicht am Lebenden — das wäre freilich bei Ausbleiben eines Recidivs in vivo noch viel sicherer zu constatiren und mir sehr viel lieber gewesen — aber doch post mortem, namentlich auf Grund der genauen Untersuchung im Göttinger pathologischen Institute, anzunehmen, dass es mir auf endolaryngealem Wege gelungen ist, das Carcinom funditus zu exstirpiren. Das giebt mir trotz des ungünstigen Ausganges Berechtigung, in einem ähnlichen Falle nochmals den Versuch zu wagen, ein Kehlkopfcarcinom im Frühstadium per viam naturalem auszurotten.

V.

Beitrag zu der Wichtigkeit der Larynxuntersuchung sowie Applicirung der Röntgenstrahlen bei den Aneurysmen der Aorta.

Von

Dr. **Johann Sendziak** (Warschau).

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der Warschauer medicinischen Gesellschaft am 20. April 1898.)

Geehrte Herren!

„Lähmung des linken Recurrens ist fast immer das früheste und diese bleibt auf lange Zeit das einzige Anzeichen". — So drückt sich in Bezug auf Aortenaneurysmen Prof. M. Schmidt — einer der besten Kenner der Larynxleiden, sowie gleichzeitig ein ausgezeichneter Kenner der inneren Medicin — aus (1).

Die identische Ansicht ist ebenfalls von anderen berühmten Autoren unter Anderen von Prof. Sir Felix Semon (2) ausgesprochen.

Sie kann schon à priori richtig erscheinen, wenn man auf die anatomische Verhältnisse, welche zwischen dem linken Recurrens einerseits und dem Aortenbogen andererseits vorkommen, seine Aufmerksamkeit lenkt, Es ist hinreichend sich aus der Anatomie zu erinnern, dass der linke Recurrens sich unter dem Aorta-Bogen von vorne nach hinten und oben befindet — zwischen Aorta und linken Bronchus durchlaufend — um zu verstehen, dass ein Aneurysma, welches aus dem Aorta-Bogen (was fast in 80 pCt. vorkommt) ausgeht, vor allem auf diesen Nerv einen Druck ausüben wird.

Aber nicht nur theoretische Betrachtungen machen die obige Ansicht zu einer sehr wahrscheinlichen, die klinischen Untersuchungen bestätigen dieses Factum ebenfalls[1]).

So bemerkte Hav. Hall, Verfasser einer werthvollen Arbeit, über das Verhältniss der Krankheiten der oberen Luftwege zu den allgemeinen

---

1) Schon im Jahre 1860 machte Traube (Göschen's deut. Klinik 1860 — 11 u. 1861 — 27) aufmerksam auf die Lähmungen der Stimmlippen in Fällen von Aortenaneurysmen.

Störungen des Organismus (3) auf 16 Fällen von Aorta-Aneurysmen — theilweise oder gänzliche Afficirung (Parese oder Paralyse) des linken Recurrens — nicht weniger als 14 mal.

Es ist daher nicht zu verwundern, dass auf Grund obiger Ziffern dieser Autor behauptet, dass „die Positio cadaverica der linken Stimmlippe — besonders bei Männern zwischen 30—60 Jahren — vor allem den Gedanken an das Aneurysma der Aorta erwecken sollte".

Im Allgemeinen ist es mir bis jetzt gelungen aus der Literatur 74 Fälle von Aneurysma der Aorta zu sammeln, in welchen dieses Symptom d. h. theilweise oder vollständige Lähmung des Recurrens notirt wurde.

Das sind die Fälle von: Hav. Hall (14 Fälle), Simanowski (4) (6 Fälle), Schech (5) (5 Fälle, von denen 3 sehr wahrscheinlich), Löri (6) (5 Fälle), Newmann (7) (4 Fälle), Bean (8) (3 Fälle), Felici (9) (3 Fälle), Thue (10), Pleskoff (11), Schaeffer (12) und Friedrich (13) zu zwei Fällen, endlich Chiari (14), Brondgeest (15), Cartaz (16), Hertel (17), Steven (18), Truc (19), Beschorner (20), Mulhall (21), Finlaysen (22), Holm (23), Perry und Newmann (24), Osler (25), Schroetter (26), Renzi (27), Kee (28), Mader (29), Anderson (30), Porter (31), Elliot (32), Aronsohn (33), endlich Williams (34), Krieg (53), Major (54), Schnitzler (55), Onodi (56) und Meyer (57). Zu diesen Fällen[1]) kann ich meine eigenen 7 (von denen 2 wahrscheinlich) beifügen, welche ich auf der allgemeinen Zahl 9 Gelegenheit hatte in der letzten Zeit zu beobachten. In diesen Fällen bemerkt man vor Allem das Factum, welches die Aufmerksamkeit von Hav. Hall erweckt hat und welches er fast als pathognomonisch betracht — namentlich in diesen Fällen waren die Kranken fast ausnahmsweise Männer[2]), obgleich ich selbst zweimal dieses Leiden bei Frauen beobachtete.

Weiter in der That war das Alter dieser Kranken, wie dies derselbe Autor bemerkt, gewöhnlich 30—60 Jahre (nur in einem meiner Fälle, sowie in einem von Newmann's Fällen — war der Kranke etwas älter — nämlich 68 Jahre). Dagegen ist die Behauptung der obigen Autoren, was die ausschliessliche Afficirung des linken Recurrens betrifft, nicht vollständig richtig. — Ohne Zweifel kommt die Lähmung dieses letzteren in Folge des Druckes des Aortenaneurysma am öftesten vor, das ist vollständig klar nach dem, was ich oben über die anatomischen Angaben dieser Gegend sagte.

In 54 Fällen auf der allgemeinen Zahl von 81, also um mehr als $^2/_3$, bestand Lähmung des Stimmbandes auf der linken Seite. Es kommen jedoch rechtsseitige Affectionen des Recurrens vor (11 Fälle). — Das sind

---

1) Zu diesen Fällen rechne ich nicht diejenigen, in welchen keine laryngoskopische Untersuchung „intra vitam" stattfand. Dies sind Fälle von: Fortunet (35), Bernheim und Simon (36), Matthieu (37), endlich Smith (38).

2) Avellis (Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. Berlin. Klinik. 1891. XL. auf Grund seiner Statistik [24 Fälle]), ist derselben Meinung.



die Fälle von Thuc, Newmann, Finlayson, Mader, Löri, Meyer und die meinigen.

Was mich betrifft, habe ich sogar verhältnissmässig sehr oft (fast in der Hälfte meiner Fälle, d. h. 3mal) die Afficirung der rechten Stimmlippe beobachtet und Löri noch öfter (3 Fälle auf 5). — Jedenfalls ist dies vollständig zufällig, ebenso wie das Factum, dass in allen 14 Fällen des Hav. Hall die linke Stimmlippe gelähmt war.

Wie soll man sich diese zweifellos seltene Afficirung des rechten Recurrens erklären? Auf die einfachste Weise — wieder durch anatomische Verhältnisse: der rechte Recurrens liegt weiter entfernt von dem Aorta-Bogen als der linke. Der Druck ist gewöhnlich auf diesem Nerv bei den Aneurysmen der rechten Art. subclavia ev. anonyma, was übrigens allein nur sehr selten vorkommt. Meistens ist die Lähmung des Recurrens nicht vollständig — d. h. wir haben nur mit der Lähmung der Abductoren (Mm. crico-arytaenoidei post.), seltener mit vollständiger Afficirung des Recurrens — zu thun. — Die erste stellt sich bei laryngoskopischer Untersuchung in Gestalt einer Phonations- resp. Medianstellung der afficirten Stimmlippen dar, dabei wird bei der einseitigen Afficirung kein einziges Symptom (Heiserkeit), bei der beiderseitigen aber — stenotische Symptome vorkommen (Fall von Cartaz etc.)

Die vollständige Lähmung des Recurrens, welche gewöhnlich das weitere Stadium der Posticuslähmung ist[1]), kennzeichnet sich durch die Cadaver-Stellung der Stimmlippen d. h. mittlere zwischen respiratorischen und phonatorischen, dabei wird bei einseitiger ebenso, als beiderseitiger Afficirung das einzige stete Symptom — Heiserkeit oder richtiger „Doppelton“ — sein.

Endlich existiren wenngleich seltenere Beobachtungen von beiderseitigen Afficirungen der Stimmlippen (8 Fälle). Dies sind die Fälle von: Mulhall, Hav. Hall, Cartaz, Beschorner, Perry und Newmann, Felici, endlich 2 Fälle von Löri. Gewöhnlich ist dabei beiderseitige Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei (die sogenannte Posticuslähmung), seltener schon wie das z. B. im Falle von Perry und Newmann, war von einer Seite (rechten) Posticuslähmung — und von der anderer (linken) Paralyse des Recurrens. — Endlich im Major's sectionirten Falle in Folge des Druckes von Aneurysma aortae desc. auf N. vagus und recurr. sin. war die Lähmung der linken Stimmlippe und rechterseits Reflexkrampf.

Diese Fälle kann man auf verschiedene Weise erklären: entweder durch den bedeutenderen Umfang des Aneurysma selbst (in Schnitzler's und einer von Felici's Fällen), oder durch gleichzeitiges Bestehen von zwei Arten Aneurysmen so z. B. in Onodi's Falle, oder Aortae und Art. subclaviae dex. resp. anonymae (wie es in Chiari's (39) und Kroenlein's

---

1) Auf Grund des bekannten Semon'schen Gesetzes, nach welchem bei jedem organischen, progressiven Leiden des Nervensystems, sowohl peripherischen als centralen Ursprunges ausschliesslich oder am frühesten die Erweiterer-Lähmung unterliegen.

(40) Fällen vorkam). — Endlich vermuthen einige Autoren (Hav. Hall, Cartaz, Beschorner, schliesslich Perry und Newmann) Möglichkeit einer beiderseitigen Afficirung der Stimmlippen bei dem Drucke auf einen Nerv.

In diesen Fällen muss man die Existenz von centripetalen Fasern im Vagus voraussetzen, mittels welchen die peripherische Reizung auf die medullären Centra (Kerne des Accessorius Willisii) übergeht, indem sie beiderseitig motorische Störungen im Kehlkopfe bedingt.

Das ist also ganz einfach eine Reflexlähmung, welche das Wesen der Hypothese von G. Johnston bildet, bis jetzt aber nicht vollständig gestützt wurde.

Es unterliegt also nicht dem geringsten Zweifel, dass die Afficirung der Stimmlippen, sei es in Gestalt der sogenannten Posticuslähmung, sei es der Paralyse des Recurrens bei den Aneurysmen der Aorta ausserordentlich oft vorkommen, besonders auf der linken Seite.

In so fern dieses Symptom bei den classischen Aneurysmen der Aorta, wo wir also mit einer Mattigkeit, Pulsation und einem sogenannten aneurysmatischen Geräusch auf dem „Manubrium sterni" in der Höhe der ersten Rippe zu thun haben, nur eine untergeordnete Bedeutung für die Diagnose des Aorten-Aneurysma hat, umsomehr wird es eine hervorragende Bedeutung bei Mangel der obigen Symptome haben. — Der obengenannte Schmidt sagt: „es giebt Fälle, welche so ganz symptomlos bis zu Ende verlaufen, dass man sie überhaupt nicht diagnosticiren kann. Andere, namentlich die an dem unteren Umfang des Bogens liegenden, können lange Zeit als einziges Symptom eine Inferiorlähmung zeigen."

In einem von Newmann's Fällen war das einzige Symptom, welches das Aneurysma voraussetzen liess, die Ungleichheit des Pulses.

In vielen Fällen von Hav. Hall war das einzige Symptom, welches die Kranken bewog, die ärztliche Hülfe zu suchen, Heiserkeit.

Einen ganz ähnlichen Fall, welcher zweifellos die Wichtigkeit der laryngoskopischen Untersuchung bei diesem Leiden bestätigt, hatte ich Gelegenheit letzthin zu beobachten.

Ein 45 jähriger Kranker aus der Provinz kam zu mir am 16. Februar 1898 und klagte über schon 2 Monate andauernde Heiserkeit. Jede bis jetzt durch locale Aerzte angewandte Behandlung, welche zweifellos den entzündlichen Charakter derselben voraussetzten, wie z. B. Inhalationen, Compressen etc. zeigten sich vollständig erfolglos. Die Heiserkeit nahm zu — der Kranke emfand immer grössere Schwierigkeit im Sprechen — ermüdete schnell, was ihn ausserordentlich beunruhigte, umsomehr, als wegen seines Amtes (Notar) die Heiserkeit für ihn ein grosses Hinderniss bildet.

Ausserdem ist er gesund, empfindet keinerlei Schmerzen, hustet nicht und im Allgemeinen mit Ausnahme einer bedeutenden Nervosität, worüber mich seine bei der Untersuchung anwesende Frau unterrichtet, empfindet er keinerlei Störungen.

Von Kind auf schwächlich und, wie es scheint, sehr scrophulös, machte er mit Ausnahme eines Lungenleidens (Pleuropneumonie?) im 6. Lebensjahre und Gelbsucht im 23. keine andere Krankheit durch. Abusus in Tabaco, Syphilis machte er nicht durch.



Er scheint von einer gesunden Familie zu stammen, obgleich sein Vater im 65. Jahre plötzlich starb (Apoplexia, Aneurysma?), die Mutter an der Cholera. Er ist verheirathet; die Frau ist gesund, hat 5 gesunde Kinder.

Bei der ersten laryngoskopischen Untersuchung des Kranken unterlag es keinem Zweifel, dass von einem entzündlichen Process im gegebenen Falle keine Rede sein könne. Die Stimmlippen sind durchaus nicht geröthet, sowie auch die Schleimhaut der übrigen Larynxtheile keinerlei entzündlichen Process zeigte. Dagegen ist die linke Stimmlippe durchaus immobil sowohl beim Athmen als bei der Phonation, auf dem freien Rande excavirt und im Vergleich mit der rechten bedeutend kürzer, sodass der linke arytänoidale Knorpel mehr nach vorne gelegen ist, als der rechte. Mit einem Worte, wir haben es hier mit jener Stellung der Stimmlippe zu thun, welche man gewöhnlich an der Leiche beobachtet (nicht ganz so, wie es Semon bewies, indem die Glottis 2 bis 6 mm breit ist), d. h. median zwischen der Athmungs- und Phonationsstellung, d. i. die sogenannte „Positio cadaverica“ der linken Stimmlippe.

Es unterliegt also keinerlei Zweifel, dass wir im gegebenen Falle es mit einer typischen vollständigen Lähmung des linken Recurrens zu thun hatten, wobei die Vertiefung und Verkürzung der afficirten Stimmlippe, welche für diesen pathologischen Process ausser der cadaverischen Stellung charakteristisch ist, von der secundären Lähmung der Adductoren abhängt, nämlich der Mm. thyreo-arytaenoidei int., welche bekanntlich in diesen Fällen zuerst und am meisten der Lähmung unterliegen nach den Erweiterern (Semon, Burger).

Ausserdem liess sich mit Ausnahme eines chronischen Nasen- und Rachenkatarrhs sowie einer Afficirung (Katarrh) des linken Ohres nichts Besonderes in dem oberen Abschnitte der Athmungswege entdecken.

Welchen Ursprunges konnte diese Lähmung des linken Recurrens sein? Das war die Frage, welche sich zuerst aufwarf.

Sie konnte entweder centralen Ursprungs sein, also in Folge irgend eines organischen Processes (nicht functionellen, da in diesem letzten Falle, wie es Semon bewies, nur die Adductoren, niemals aber Abductoren der Lähmung unterliegen) in den medullären Centren, was mir im ersten Augenblicke als sehr wahrscheinlich erschien:

1. wegen des durch die Frau des Kranken erwähnten aussergewöhnlichen nervösen Zustandes ihres Mannes,

2. wegen des sehr auffallenden Zitterns der Hände, welches ich bei dem Kranken während der ersten Untersuchung bemerkte.

Ausser diesem centralen Ursprunge der Lähmung des Recurrens, besonders wie in diesem Falle des linken, kam mir der Gedanke an eine andere, nämlich peripherische Ursache, d. h. an den Druck auf diesen Nerv und dann hauptsächlich in Folge des Aortenaneurysma, da die Tumoren mediastinal viel seltener vorkommen.

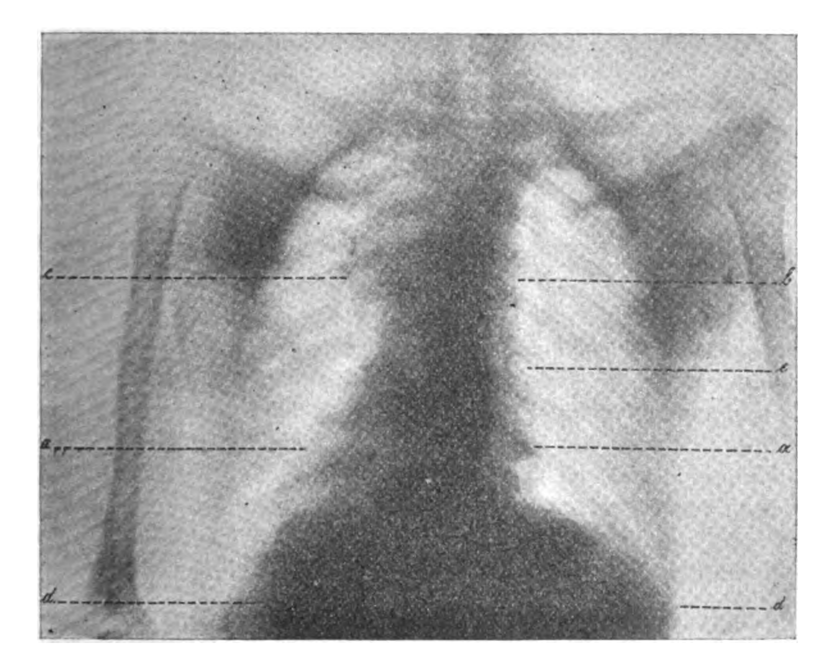
Angesichts dessen zog ich zur genügenden Aufklärung des gegebenen pathologischen Processes noch den Rath des Collegen Edw. Zielinski hinzu, wo wir Folgendes constatirten:

Der ziemlich schwächlich gebaute und schlecht ernährte Kranke zeigte bei der genauesten Untersuchung des nervösen Systems keine bedeutenderen Symptome eines organischen centralen Leidens; weder in der sensitiven, noch motorischen Sphäre waren keinerlei Störungen.

Dagegen zeigt sich ein bedeutendes functionelles Leiden (Neurasthenie). Die Untersuchung der inneren Organe, namentlich der Thoraxhöhle, zeigt ebenfalls

keine genauen Angaben in Bezug auf die Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. In dem oberen Theile linkerseits ist die Athmung vielleicht etwas schärfer im Vergleich mit der rechten Seite. Die Töne des Herzens sind rein. Accentuation des zweiten Aortentons. Ausserdem Arteriosclerose. Dazu constatirten wir vorerst eine Schwäche des linken Pulses, aber es zeigte sich später, dass dieses kein stetes Symptom, sondern von nervösem Zustand während der Untersuchung bedingt war.

Trotz solcher spärlichen Angaben, welche wir bei der objectiven Untersuchung erhalten, besonders auf Grund der bestehenden Lähmung des linken Recurrens nach Ausschluss eines organischen Centralleidens sowie des Tumor mediastini, gelangten wir zu der Ueberzeugung, dass wir es im gegebenen Falle wahrscheinlich mit dem Aortenaneurysma zu thun haben, welches auf den unteren Larynxnerv einen Druck ausübend das einzige bei unserem Kranken bemerkbare Symptom, d. h. Heiserkeit, hervorrief, wobei die leichte Schärfung der Athmung an der linken Seite der Thoraxhöhle wahrscheinlich von dem Druck desselben Aneurysma auf den linken Bronchus abhing.



Aber es handelte sich darum, diese Vermuthung so schnell wie möglich in Gewissheit zu verwandeln.

Zu diesem Zwecke beschlossen wir, indem wir uns auf einige Fälle der Aortenaneurysmen stützten, welche vermittelst der Röntgen'schen Strahlen entdeckt wurden, auch in diesem Falle zu dieser Methode unsere Zuflucht zu nehmen. Zu diesem Zwecke applicirte der College Bychowski, welcher vorher einige ähnliche Fälle mit so viel Erfolg untersucht hatte, in meiner und des Collegen Edw. Zielinski Gegenwart die Durchleuchtung mit den X-Strahlen, wobei man ausgezeichnet auf der linken Seite oberhalb des Herzens einen pulsirenden Sack beobachten konnte, in welcher Gestalt sich das Aneurysma aortae zeigte.

Diese Verhältnisse können Sie, geehrte Herren, deutlich an der Photographie sehen, welche darauf von dem Kranken aufgenommen wurde. Sie sehen hier auf das Deutlichste neben dem Umrisse des Herzens (a), die Aorta (b), deren linke Seite einen bedeutend vorstehenden Tumor (c) zeigt.

Ein dunkler Fleck (d) unterhalb des Herzens stellt die Leber dar. Die drei auf der Photographie sichtbaren runden Punkte bezeichnen die Knöpfe des Hemdes, in welchem der Kranke photographirt wurde. Nachdem wurde die Aufnahme von hinten gemacht.

Angesichts dessen unterlag es nicht dem geringsten Zweifel, dass wir es im gegebenen Falle mit dem typischen Aortenaneurysma zu thun hatten und dass die Lähmung des linken Recurrens peripherischen Ursprunges war in Folge des Druckes des Aneurysma auf den obigen Nerv. In diesem Sinne applicirten wir dann nach der Kur, d. h. Kali jodatum innerlich in graduell verstärkten Dosen (von 0,35 -1,0 pro dosi bis zu 2,0 pro die) — Bäder von 29—24° R. abwärts; weiter Vermeiden aller physischen Ermüdung sowie Erregungen psychischer Natur, endlich local auf die gelähmte linke Stimmlippe äusserliche Elektrisation (Faradisation) und Massage vermittelst des Elektromotors.

In den ersten Tagen der Behandlung befiel den Kranken eine Paratyphlitis, welche jedoch nach einigen Tagen bei angebrachter Kur (Dr. Zielinski) glücklich vorüberging.

Unter dem Einfluss des Kalijodats sowie der localen Behandlung verbesserte sich die Stimme um etwas, im Larynx aber waren keine bemerkbaren Veränderungen. Die linke Stimmlippe befindet sich immer in der cadaverischen Stellung.

Nach einigen Wochen reiste der Kranke nach Hause, wo er im obigen Sinne die Kur fortzusetzen hat.

Im obigen Falle sowie in vielen Fällen von Hav. Hall war das einzige Symptom, welches den Kranken beunruhigte und nöthigte, den ärztlichen Rath zu suchen, die Heiserkeit, das einzige objective Symptom des bestehenden Aneurysma der Aorta war die vollständige Lähmung des Recurrens.

Dieser Fall beweist folglich unzweifelhaft die Wichtigkeit der Larynxuntersuchung bei diesem Leiden.

Noch von einem anderen Standpunkte aus ist dieser Fall bemerkenswerth: er beweist auch die unwidersprechliche Wichtigkeit der Application der Röntgen'schen Strahlen da, wo keine klassischen Symptome des Aortenaneurysma vorhanden sind.

Ausser dem obigen Falle, in welchem sich die X-Strahlen so ausgezeichnet zu der Aufstellung der Diagnose des Aneurysma aortae bewährt, hatte ich Gelegenheit, noch in ein paar Fällen von der Wichtigkeit dieser neuen diagnostischen Methode mich zu überzeugen.

In einem derselben, ein 19jähriges Mädchen betreffend und von Collegen Edw. Zielinski in einer der Februar-Sitzungen der Warschauer medicinischen Gesellschaft vorgeführt, applicirte College Bychowski mit Erfolg die Röntgen-Strahlen. In diesem Falle jedoch, dessen eigentliche Diagnose nur Dank der Durchleuchtung keinem Zweifel unterlag, da andere objective Symptome des Aneurysma aortae mit Ausnahme der Schwäche des Pulses an der linken Seite fehlten, fand ich bei der laryngoskopischen Untersuchung keine Störungen in der Abduction der Stimmlippen. Das hätte vielleicht bewiesen, dass das Aneurysma

hier nicht in dem unteren Theile des Aortenbogens localisirt war, also keinen Druck auf den Recurrens ausüben konnte.

Der zweite Fall betraf einen 50jährigen Arbeiter, welcher in der Klinik des Prof. Szczerbakow im Kindlein Jesus-Hospital im Saale des Collegen Kopczynski lag. Dieser Kranke wurde ausser von den Tabes dorsalis auch von einem Aneurysma aortae ascendentis afficirt, wie das unzweifelhaft die Untersuchung mit Röntgen'schen Strahlen, welche ebenfalls College Bychowski vollzog, bewies.

In diesem Falle zeigte die von mir vollführte Untersuchung des Kehlkopfes eine rechtsseitige Lähmung des rechten Recurrens („cadaverische Stellung" der rechten Stimmlippe). Angesichts des doppelten Leidens in diesem Falle, wobei ebensogut Tabes wie Aneurysma das Symptom einer Lähmung des Recurrens zeigen kann, können wir nicht vollständig sicher wissen, ob dieses Symptom im gegebenen Falle eines centralen (in Folge des Tabes) oder peripherischen (in Folge des Druckes auf den Recurrens von Seiten des Aneurysma aortae) Ursprunges ist. Letzteres aber ist wahrscheinlicher. [1])

Noch in zwei Fällen hatte ich Gelegenheit, die Applicirung der Röntgen'schen Strahlen vom Collegen Bychowski zu sehen. Diese Fälle, obgleich das Resultat dieser Untersuchung negativ ausfiel, sind aus verschiedenen Gründen interessant und deshalb erlaube ich mir, etwas ausführlicher sie zu besprechen.

Der erste Fall betraf einen Kranken, ca. 40 Jahre alt, welcher vor einigen Wochen meinen Rath suchte, sich über Pulsation hinter dem Ohre, auf der rechten Seite des Kopfes beklagend. Dieses Symptom quälte den Kranken beständig und war mit gewissen unangenehmen Sensationen (Schmerzen) verbunden. Jede Behandlung, welche „larga manu" von vielen Aerzten angewandt wurde, z. B. Antipyrin, Phenacetin, Salicyl - Präparate etc. innerlich einerseits und Elektrisation, Massage etc. andererseits, hatten durchaus keine Wirkung. Keine Syphilis. Die Untersuchung des rechten Ohres, welche, wie es mir anfänglich schien, wenigstens zu einem gewissen Grade, gewisse Angaben über die eigentliche Natur der gegebenen Pulsation bringen sollte, gab ein ganz negatives Resultat.

Gleichzeitig bemerkte ich, dass der Kranke mit heiserer Stimme spricht. Als ich ihn fragte, seit wann er eine solche Stimme habe, antwortete er, dass die Heiserkeit schon bedeutend länger (einige Jahre) bestehe, die Pulsation aber erst seit einem halben Jahre.

Die Untersuchung des Kehlkopfes zeigt eine rechtsseitige Lähmung der Abductoren (Mm. crico - arytaenoidei post.), die rechte Stimmlippe befindet sich in der phonatorischen, d. h. medianen Stellung.

Angesichts des obigen und des negativen Resultates der Untersuchung der inneren Organe konnte ich mir nicht Rechenschaft davon ablegen, womit ich es eigentlich zu thun habe. Ich bezweifelte aber nicht, dass die

1) Einen analogen Fall citirt Grabower (Berl. lar. Ges. 1. 12. 1893). Linksseitige Recurrenslähmung bei Tabes. Section zeigte: Aneurysma aortae.

Nach ein paar Monaten constatirte ich eine bedeutende Besserung im Larynx: die rechte Stimmlippe zeigt anstatt „Cadaver-" „mediane" Stellung. Ganz Aehnliches war in Semon's und Elsberg's Fällen.



Veränderungen im Larynx in einem gewissen ursächlichen Verhältnisse zu dem Pulsiren im hinteren und rechten Theile des Schädels sich befinden müsse. Ich konnte mich namentlich des Gedankens nicht erwehren, dass gleichzeitig einige Aneurysmen beständen: Art. subclaviae dex. sowie einer Abzweigung in der Hirnschädelhöhle.

Herr College Edw. Zielinski fand auch nichts Verdächtiges, weder in den nervösen Centren noch im Herzen. Er war ebenfalls geneigt, ein Aneurysma in der Schädelhöhle anzunehmen.

Angesichts obiger Vermuthung verschrieb ich dem Kranken vor allem Kali jodatum in grossen Dosen, wonach es dem Kranken insofern besser wurde, dass die Pulsation im Kopfe nicht beständig war und für einige Stunden aufhörte. Trotzdem hat die Frau des Kranken, welche von der Leistung der Röntgen'schen Strahlen gehört hat, beschlossen, diese Methode bei ihrem Manne zu probiren.

Zu diesem Zwecke ging sie zum Collegen Bychowski, welcher in meiner Gegenwart die X-Strahlen applicirte. Ein Aneurysma aortae wurde nicht entdeckt, dagegen sah man, obgleich nicht sehr deutlich, in der Kopfgegend, wo der Kranke Pulsation fühlte, eine helle Stelle.

Man konnte also vermuthen, dass sich auf dieser Stelle ein Aneurysma befand, welches auf den Schädel einen Druck ausübend, eine Verdünnung der Knochen hervorrief.

Die Gegenwart des Aneurysma art. subclaviae dex., wie ich es vermuthete, konnten die Röntgen'schen Strahlen leider nicht beweisen. Angesichts dessen bleibt der obige Fall, besonders die Ursache der rechten Posticuslähmung, mir bis jetzt unklar.

Der College Solmann, welcher auch Gelegenheit hatte, diesen Fall zu beobachten, sollte auf Grund der bei der Applicirung der Röntgen'schen Strahlen erhaltenen Angaben die Trepanation der Schädelhöhle vollführen, worauf der Kranke jedoch nicht einging. Sein weiteres Schicksal ist mir unbekannt.

Der zweite Fall betraf eine Kranke, ungefähr 40 Jahre alt, welche über seit 6 Wochen andauernde Heiserkeit klagte. Sie wurde ohne Erfolg, sowie im ersten Falle, von vielen Aerzten behandelt. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte eine vollständige Lähmung des linken Recurrens, die linke Stimmlippe in der Cadaverstellung, ihre Excavation und Verkürzung.

Da ich keine Angaben fand, welche für eine organische centrale Krankheit sprächen, war ich geneigt, ein Aneurysma vorauszusetzen und das auf Grund folgender Angaben:

1. in Analogie mit dem ersten Fall, in welchem ebenfalls bestehende Heiserkeit resp. Paralyse des linken Recurrens sich von Aneurysma abhängig zeigte;

2. wegen der leichten stenotischen Athmung in der linken Hälfte der oberen Thoraxgegend und

3. vielleicht wegen einer gewissen Schwäche des linken Pulses, obwohl dieses Symptom nicht deutlich war.

Im obigen Falle ist die bedeutende Athmungsbeschwerde, auffallend welche natürlich mit der bestehenden Afficirung des Kehlkopfes gar nicht erklärt sein könnte.

Von Kindheit auf besteht bei der Kranken mässiges Struma, besonders auf der rechten Seite bemerkbarer.

Vor 12 Jahren litt die Kranke an linksseitiger Pleuritis, wovon jedoch gegenwärtig keine Spuren geblieben sind. Kein Albumen im Urin.

In diesem Falle jedoch zeigte sich bei der mit Röntgen'schen Strahlen in meiner Gegenwart vom Collegen Bychowski ausgeführten Untersuchung kein Aortenaneurysma. Letztere (Aorta) jedoch ist bedeutend breiter als gewöhnlich.

Angesichts dieses negativen Resultates ist obiger Fall nicht klar. Ich denke nicht, dass Struma eine Ursache der Recurrenslähmung wäre, weil es 1. von Kindheit an bestand und sogar in den letzten Zeiten sich verminderte[1]) und 2. hauptsächlich die rechte Seite afficirt wurde, Recurrenslähmung aber auf der linken Seite stattfand.

Ich wäre eher geneigt, vorauszusetzen, dass die Untersuchung vermittelst X-Strahlen nicht ein richtiges Bild gegeben hat, möglicherweise in Folge einer speciellen Lage der Aorta.

Dieser Fall befindet sich noch in meiner Behandlung.

Angesichts der bestehenden, obgleich unbedeutenden Struma verschrieb ich der Kranken „Tabulettae thyreoidini" (englische Fabrik Burroughs and Wellcome), 0,3 pro dosi.

Von den übrigen Fällen von Aortenaneurysma, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, betrifft einer einen Kranken von 67 Jahren, welcher sich in der Wohlthätigkeits-Anstalt für Greise befindet.

Wir fanden zusammen mit College Miklaszewski gewisse Angaben, welche ein Aneurysma aortae ascendentis vermuthen liessen, namentlich eine Mattigkeit sowie ein Geräusch auf dem Sternum im oberen Theile (Manubrium).

Die laryngoskopische Untersuchung zeigte rechtsseitige Posticuslähmung, die rechte Stimmlippe befindet sich in der medianen Stellung.

In dem Falle eines Aneurysma aortae bei einem 52jährigen Arbeiter im Saale des Dr. Chelchowski im Spital des Kindlein Jesus fand ich bei laryngoskopischer Untersuchung keinerlei Störungen; dagegen ist ein Fall sehr interessant, welchen ich in der letzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte dank der Liebenswürdigkeit von Dr. Pawinski, in dessen Abtheilung im Heiligen Geist-Spital die Kranke, eine 40jährige Wittwe, sich befindet.

In diesem Falle, in welchem man Ectasia aortae mit darauffolgender Insufficienz der Aortenklappen (Strepitus diastolicus in der Gegend der vierten Rippe von der linken Seite des Sternum) constatirte, fand man schon vom Anfange an bei der wegen Heiserkeit ausgeführten laryngoskopischen Untersuchung eine vollständige Lähmung des linken Recurrens, welche bis jetzt, wie ich Gelegenheit hatte, dies in der letzten Zeit zu constatiren (cadaverische Stellung der linken Stimmlippe mit Verkürzung und Excavation ihres freien Randes) andauert.

In diesem Falle ist ebenfalls die linke Lungenspitze vom tuberculösen Processe affisirt (Koch's Bacillus in den Sputa). Der letzte (19.) Fall betraf eine 60jährige Kranke mit Paralyse des linken Recurrens. Vermuthung des Aortenaneurysma. Die Untersuchung mit X-Strahlen wurde abgelehnt.

Das sind alle Fälle, welche ich in den letzten Zeiten zu beobachten Gelegenheit hatte.

Angesichts des unwidersprechlichen Factums, dass die Lähmung der unteren laryngealen Nerven (Recurrens), besonders des linken, als einziges und primäres Symptom bei den larvirt verlaufenden Aneurysmen der Aorta existiren kann, und andererseits ebenfalls angesichts des Factum, dass die

1) Hajek beobachtete Fälle von alten Strumen mit frischer Paralyse recurrentis während der Verkleinerung der Struma. Dieses Factum erklärt er durch carcinomatöse Degeneration der Schilddrüse, welche den Recurrens einnimmt.



initialen Phasen dieser Larynxaffection, welche sich durch eine Posticuslähmung charakterisiren, auf einer Seite vollständig ohne Störungen (Heiserkeit etc.) verlaufen können[1]) und endlich angesichts des zweifellos frequenteren Bestehens der Aneurysmen, als man es gewöhnlich vermuthet, namentlich in ihrer larvirten Gestalt, sollte man nach meiner Ansicht bei jedem Kranken laryngoskopische Untersuchung stattfinden lassen ohne Rücksicht darauf, ob subjective Larynxerscheinungen vorhanden sind.

Auf diese Weise bin ich sicher, dass man in vielen Fällen dieses Leiden da entdecken kann, wo man es am wenigsten vermuthet hätte.

Ausser diesen Larynxlähmungen, welche, wie ich sagte, bei Aortenaneurysmen ausserordentlich wichtig sind, kann, wenngleich viel seltener, bei diesem Leiden Larynxkrampf vorkommen (Fälle von Isambert, Bresgen (52), Grossmann (58) und Löri) in Folge des Reizes, welchen das Aneurysma auf den Recurrens ausübt. Endlich erwähnt auch Löri Oedema laryngis passiven Ursprunges in Folge des Aneurysma.

Die Larynxuntersuchung kann endlich ausser den Drucksymptomen auf den Nerv bei diesem Leiden ebenfalls einen Druck des gewöhnlich sehr grossen Aneurysma auf die Luftröhre selbst hinweisen: also eine Vorwölbung und Pulsation ihrer hinteren und linken Wand, wobei gewöhnlich die Luftröhre selbst in diesen Fällen gegen die rechte Seite zu dislocirt wurde. Diese Fälle sind oft mit dem Suffocationssymptome verbunden.

Derartige Fälle, durch Autopsie bestätigt, wurden veröffentlicht von Selter (41) (in 5 auf 8 Fälle), Hertel, in welchem sogar die Usur der Luftröhre vorkam, weiter Hav. Hall (42) und Mader, Armstrong (43), Daraignez (44), Moll (45), Boulloche (46), Lord (47), endlich Schroetter (48) (3 Fälle).

Endlich machten Pel (49), M. Donnell (50) und Cantalamessa (51) aufmerksam auf das Symptom von Olivier als diagnostisches bei Aortenaneurysma: die Luftröhre nimmt man zwischen Daumen und Zeigefinger unterhalb der Cartilago cricoidea und hebt sie leicht nach oben, man fühlt sodann bei jeder Systole eine Herabsenkung der Luftröhre und des Kehlkopfes.

Aber die Larynxuntersuchung hat nicht nur eine diagnostische Bedeutung bei den Aortenaneurysmen, sondern auch sehr wichtige prognostische.

Wenn während des Verlaufes dieses Leidens und der von ihm bedingten Larynxlähmungen sowohl die subjectiven (Heiserkeit) als auch objectiven Symptome (phonatorische oder cadaverische Stellung der afficirten Stimmlippe) sich verbessern: die Stimme wird immer reiner, die Bewegungen der afficirten Stimmlippe immer freier, dann kann man zweifellos vermuthen, dass der Druck auf den Recurrens abgenommen hat, d. h. das Aneurysma selbst sich zusammengezogen hat.

In diesem Falle können wir also eine bessere Prognose aufstellen, als da, wo diese Symptome während längerer Zeit unverändert bestehen.

---

1) Wie das oft ebenfalls bei Tabes dorsalis stattfindet.

Einen solchen Fall beobachtete unter anderem Chiari (ein 52jähriger Kranker litt seit $1^1/_2$ Jahren an Heiserkeit. Die cadaverische Stellung der linken Stimmlippe. Aneurysma arcus aortae. Seit 6 Wochen kehren die Bewegungen in der linken Larynxhälfte wieder, was der Autor von dem eventuellen Zusammendrücken das Aneurysma der Aorta abhängig macht.)

Die Untersuchung mit den Röntgen'schen Strahlen hat ebenfalls neben diagnostischer nicht weniger wichtige prognostische Bedeutung bei den Aneurysmen der Aorta. Die Pulsirung nämlich des aneurysmatischen Sackes, wie dies in unserem ersten Falle stattfand, welche man während der Untersuchung deutlich sehen kann, macht die Prognose viel schlechter, indem sie beweist, dass der Sack noch nicht mit Coagula gefüllt ist resp. viel leichter zur Ruptur geneigt ist.

Im allgemeinen, was die Prognose der Aneurysmen der Aorta betrifft, so ist sie nicht so allgemein schlecht, wie man es meistens annimmt. Prof. Schmidt beobachtete sogar eine vollständige in einigen Fällen: in einem derselben dauerte sie 20 Jahre an.

Und jetzt einige Worte über die Behandlung der Aneurysmata aortae resp. der von ihnen abhängigen Larynxstörungen.

Der obengenannte Schmidt, von dem Grundsatze ausgehend, dass wir es immer in den Fällen von Aneurysmen mit einer syphilitischen Grundlage zu thun haben, empfiehlt natürlich eine specifische Kur, also ausser Kali jodatum Frictionen von Hg, am besten im Schwefelbade. Ich denke jedoch, dass die obige Ansicht etwas einseitig ist. Ich glaube nicht, dass Syphilis immer in der Aetiologie dieses Leidens eine solche Rolle spielt. Dagegen ist Kali jodatum in grossen Dosen[1]) immer ein wirksames Mittel bei der Behandlung dieses Leidens seit den Zeiten von Nélaton-Balfour.

Tillmann empfiehlt bei diesem Leiden Electrolyse, um Gerinnselbildung hervorzurufen.

Endlich was die locale Behandlung der Larynxstörungen, d. h. Lähmungen der Stimmlippen, betrifft, so werden Electricität und Massage am angezeigtetsten sein. Eine solche Behandlung habe ich auch im ersten von mir ausgeführten Falle angewendet, mit welchem Erfolge jedoch, wird die Zukunft zeigen!

Nach Beendigung dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, wieder den Kranken (No. 1) nach zweimonatlicher Abwesenheit zu sehen. Die Stimme ist stärker, weniger heiser. Bei der Untersuchung mit dem laryngoskopischen Spiegel habe ich die Veränderung in dem Sinne gefunden, dass die linke Stimmlippe, welche früher stetig in der cadaverischen Stellung war, jetzt die mediane, d. h. phonatorische Stellung zeigt. Sie ist dabei länger als früher; die Con-

1) In einem von Schmidt's Fällen nahm der Kranke in einem Jahre 2500 grm. Jodkali ohne allen Nachtheil!



cavität jedoch des freien Randes existirt, obgleich sie auch weniger ausgeprägt ist. Gleichzeitig, wie dies vom Collegen Edw. Zielinski auch constatirt wurde, verlor das Athemgeräusch auf der linken Seite der Thoraxhöhle seinen früher leicht stenotischen Charakter. Es unterlag also keinem Zweifel, dass der Druck auf den linken Recurrens sowie auch linken Bronchus sich verringerte resp. das Aortenaneurysma selbst zusammendrückte.

Da ich mich jedoch darüber „ad oculos" überzeugen wollte, entschlossen wir uns wieder, den Kranken mit Röntgen'schen Strahlen zu untersuchen, welche College Bychowski in meiner und Collegen Zielinski's sowie Budzynski's Anwesenheit ausführte.

In der That bestätigte der Erfolg der Durchleuchtung unsere Vermuthung gänzlich, weil das Aortenaneurysma in seinen Dimensionen ziemlich viel verringert sich zeigte. Ebenfalls constatirten wir diesmal nicht die Pulsation, jedoch die dunklen Flecken, welche wahrscheinlich von der Gerinnselbildung abhängig waren.

Angesichts der obigen erneuten Untersuchung erhält dieser Fall noch grössere Bedeutung. Vor allem bestätigt er den bekannten Semon'schen Satz, dass bei jedem progressiven organischen, nervösen Leiden peripherischen, wie in diesem Falle, oder centralen Ursprunges am ehesten und am meisten die Abductoren der Lähmung unterliegen, dabei in den glücklich endenden Fällen diese letzteren sich auch am ehesten verbessern. In diesem Falle zeigte sich die objective Verbesserung im Kehlkopfe mit der Veränderung der Stellung der afficirten Stimmlippe von der cadaverischen (die totale Lähmung des Recurrens) in die mediane (die sog. Posticuslähmung).

Auch die prognostische Bedeutung der laryngoskopischen Untersuchung sowie Durchleuchtung mit Röntgen'schen Strahlen zeigte sich noch mehr bei der erneuerten Untersuchung.

Literatur.

1. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. S. 566.
2. Semon, In der Discussion über Douglas Powell's Vortrag: „On diagnosis and treatment of aneurysm of the aorta". Brit. med. Journ. 14—21. XII. 1889.
3. de Havilland Hall, The Lettsomian lectures on diseases of the nose and throat in relation to general medicine. Lancet 1897. Febr. 6—27 und March 13.
4. Simanowski, Laryngologische Bemerkungen für das verflossene Lehrjahr 1884/5. Wratsch 44, 50, 78, 85.
5. Schech, Ueber Recurrenslähmungen. Münch. med. Woch. 51. 1888.
6. Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1885. S. 61.
7. Newmann, A lecture on some points in relation to the diagnostic significance and therapeutic indications of laryngeal symptoms resulting from

pressure of aneurysm upon the vagus and recurrent laryngeal nerves. Brit. med. Journ. 2. VII. 1887.

8. Bean, Paralysis of vocal bands from aneurysm. Northwest. Lancet 1884. No. 18.
9. Felici, Paralisi laringee da aneurismi aortici. Arch. ital. di lar. 1888. Octob.
10. Thue, 2 Fälle von Aneurysma aortae. I. C. f. Lar. 1892. S. 493. J. VIII.
11. Pleskoff, Ueber die Recurrenslähmungen unter besonderer Berücksichtigung der in der Heidelberger ambul. Klinik f. Kehlkopf etc. Diss. 1889.
12. Schaeffer, Aneurysma der Aorta anonyma. Mon. f. Ohr. 1887. 1.
13. Friedrich, Muskelatrophie bei Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Arch. für Lar. Bd. VII. p. 410.
14. Chiari, Demonstration in d. Wien. lar. Ges. I. C. f. Lar. 1898. S. 61.
15. Brondgeest, Beitrag zur Diagnose des Aneurysma arcus aortae. I. C. f. Lar. 1893/4. S. 619.
16. Cartaz, Paralysie double des crico-arytenoidiens postérieurs dans un cas d'aneurysme de l'aorte. Arch. int. de lar. 1891. Juli.
17. Hertel, Trachealstenose, Usur der Trachea in Folge von Aortenaneurysma, Recurrenslähmung. Charité-Annalen. XVI. 1891.
18. Steven, Aneurysm of the aorta. Glasg. med. Journ. 1888. January.
19. True, Aneurysme de la crosse de l'aorte, insuffissance et rétrécissement aortique, paralysé et atrophié de la corde gauche, Compression et dégenerescence du recurrens correspondant. Mort. Autopsie. Lyon. med. 40. 1885.
20. Beschorner, Doppelseitige .Paralyse der Glottiserweiterer in Folge von Druck eines Aortenaneurysma auf den N. recurrens sin. Ruptur jenes. Tod. Monat. f. Ohrh. No. 5. 1887.
21. Mulhall, A case of intrathoracic Aneurism with special comments of the laryngeal symptoms. Weekly med. Rev. 19. IV. 1887.
22. Finlayson, Remarks on laryngeal paralysis and inequality of the pupils, as tending to aid also to mislead in the diagnosis of thoracic aneurysma. Lancet. 3. 1. 1885.
23. Holm, Einige Beobachtungen von Bronchostenose. I. C. f. Lar. 1885. T. II. S. 270.
24. Perry und Newmann, Aneurism of the aorta, rupturing into the trachea. Glasg. med. Journ. Jan. 1885.
25. Osler, Aneurysm of aorta with rupture into the trachea in two places and perforation of the oesophagus. New-York. med. Journ. 16. 10. 1885.
26. Schrötter, Aerzt. Ber. des k. k. allg. Krank. zu Wien 1885. I. C. f. Lar. 1885. J. II. S. 476.
27. Renzi, Un caso di paralysi della corde vocale sin. da pressione sul ricorrente Arch. di lar. IV. 1884.
28. Kee, A case of paralysis of left recurrent laryngeal nerve due to aortic aneurism. Dec. med. Times. Jan. 1897.
29. Mader, Aneurysma der Arteria anonyma. Tod durch Compression der Trachea. Wien. med. Blätter. 22. 1897.
30. Anderson, Case of aneurism presenting only indirect symptoms. I. C. f. Lar. VIII. p. 162.
31. Porter, Thoracie aneurism. Brit. med. Jorn. 1889. 2. XI.
32. Elliot, Two laryngoscopic cases. Brit. med. Journ. 1890. 31. VI.



33. Aronsohn, Zur Pathologie der Glottiserweiterung. Deutsche med. Woch. 1888. 26, 28.
34. Williams, Case of partial solidified thoracic aneurism. Brit. med. Journ. 1886. 30. X.
35. Fortunet, Note sur un cas d'aneurysme de l'aorte. Lyon med. 8. VIII. 1886.
36. Bornheim und Simon, Aneurysme de la crosse de l'aorte etc. Int. C. f. Lar. 1887. J. IV. p. 63.
37. Mathieu, Anévrysmes de la crosse de l'aorte: lésion du nerf récurrent. Journ. de Conn. méd. 1885. No. 27.
38. Smith, Total thoracic aneurism. Dubl. Journ. of med. Sc. 1889. I.
39. Chiari, Multiple Aneurysmenbildung der Aorta. Prag. med. Woch. 1891. 2.
40. Kroenlein, Doppeltes Aneurysma aortae. Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1888. 14.
41. Selter, Ueber Druckgeschwüre in Trachea und Bronchus hervorgerufen von Aneurysma. Virch.Arch. CXXXIII. 1893.
42. Hav. Hall, Aneurism of the ascending etc. Brit. med. Journ. 19. XII. 1885.
43. Armstrong, Aneurism of the arch of the aorta with erosion of the trachea. N. Y. med. Rec. 1889. 14. IX.
44. Daraignez, Anevrisme de la crosse de l'aorte, comprimant le trachée. Journ. de méd. de Bord. 1889. 15. IX.
45. Moll, Präparat von Aneurysma arcus aortae mit Larynxstenose. I. C. f. Lar. VII. 393.
46. Boulloche, Anevrysme de la crosse de l'aorte etc. Soc. anat. de Paris. 1888. 15. VI.
47. Lord, A case of spasmodic asthma due to aneurism. N. Y. med. Journ. 4. II. 1888.
48. Schroetter, Zur Diagnose des Aortenaneurysma. Wien. klin. Wochenschr. 1889. 1. 3.
49. Pel, Demonstration des Aortenaneurysma. Journ. of Lar. 1898. 2.
50. M. Donnell, The diagnostic value of the pharyngeal sign. „tracheal rugging" in thoracic Aneurysm. Lancet 1891. 7., 21. II.
51. Cantalamessa, Del polso laringeo descendente etc. I. C. f. Lar. p. 66. VI.
52. Bresgen, Ein Fall von Spasmus glottidis bedingt durch Aortenaneurysma. Berl. klin. Woch. 1887. 8.
53. Krieg, Wahrscheinlichkeitsdiagnosen bei Krank. etc. Bresgen's Samml. zool. Abh. Bd. II. No. 8.
54. Major, Notes on an interesting case of anevrysm. Trans. of the Amer. lar. Assoc. 1890.
55. Schnitzler, Ueber doppelseitige Recurrenslähmung. Wien. medic. Presse. 1882. p. 458.
55. Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes. Wien. 1895. S. 85.
57. Meyer, Arch. f. Lar. Bd. II. 2. 1894. S. 263.
58. Grossmann, Ueber die laryngealen Erscheinungen bei einem in der Brusthöhle sich entwickelnden Aneurysma. Arch. f. Lar. 1894. Bd. II.

VI.

Ein Fall von exspiratorischem functionellem Stimmritzenkrampf (exspiratorischer und rhythmisch spastischer Dyspnoë).

Von

Prof. **V. Uchermann** (Christiania).

Während die Phonation ihre sowohl im Umfang wie in der Wirkung stärkste Repräsentation in der Gehirnrinde hat, — als ein wesentlich willkürlicher Act — hat die Respiration ihre in derselben Bedeutung stärkste Repräsentation in dem verlängerten Mark — als ein wesentlich unwillkürlicher, automatischer Act. Dieser Unterschied erhält seinen entsprechenden Ausdruck in dem peripheren Apparat dieser Functionen, dem Kehlkopfe. Während die Adductoren wesentlich, Einzelne meinen unter gewöhnlichen Verhältnissen ausschliesslich, phonatorischen Zwecken dienen, verrichten die Abductoren wesentlich, einige meinen ausschliesslich, respiratorische (inspiratorische) Dienste. In dieser Hinsicht stehen die letzteren nach Semon und Krause in einer permanenten halben Contraction (Semitonus), welche willkürlich oder durch andere reflectorische Einflüsse verstärkt werden kann. Sie wird nämlich durch die von dem Respirationscentrum (für die Inspiration: dem ventromedialen Theile des sensiblen Vaguskernes, H. Holm) ausgehenden rhythmischen Impulse verursacht, welche als tonische zum Gangliencentrum für die genannten Muskeln fortgepflanzt werden (im Boden des vierten Ventrikels). Auch diese Einwirkungen sind jedoch oft rhythmische; bei gewöhnlicher ruhiger Respiration sieht man eine kleine Oeffnungs- und Schliessungsbewegung der Stimmlippen bei ca. 20 pCt. der Untersuchten, ebenso wie fast immer bei psychischer „Alteration“ (Gemüthsbewegung). Auf der anderen Seite sind nach Semon die Adductoren vollständig passiv unter der gewöhnlichen ruhigen Respiration (Exspiration) und nur thätig bei psychischer Einwirkung (z. B. bei willkürlicher energischer Respiration), bei gewissen exspiratorisch-phonatorischen Reflexacten (Husten, Weinen, Lachen) oder bei krankhaft leichter Irritabilität der Adductorencentren.

Nicht Alle sind jedoch mit dieser Lehre einverstanden. So behaupten Rosenbach u. A., dass stets sowohl bei der Respiration als auch bei der

Intonation eine gleichzeitige Innervation der antagonistischen Muskelgruppen vor sich geht. Hierfür spricht auch Vieles.

Wenn Semon dagegen einwendet, dass die Stimmlippen bei hysterischer Aphonie keine grössere Weite annehmen als gewöhnlich, so ist das ja, sowahr wir die Adductorlähmung für cerebral ansehen, ganz natürlich, solange das Bulbärcentrum ungehindert fungirt. — Dass bei einseitiger Posticuslähmung keine merkbare Störung der Stimme eintritt, oder in gewissen Fällen sogar der Singstimme, kann auch nicht als ein Gegenbeweis gelten, insofern der freigemachte, vielleicht verstärkte Reflextonus (s. u.) und die Elasticität der Stimmlippen — alle Muskeln zwischen zwei festen Punkten sind, wie bekannt, bis zu einem gewissen Grade gespannt und erlauben eine gewisse Näherung der Insertionspunkte ohne ihre Spannung ganz zu verlieren —, später die secundäre Contractur der Adductoren im Stande ist, vielleicht mit Hülfe des M. crico-thyreoideus, die durch die Abductorlähmung eventuell hervorgerufene Schlaffheit zu ersetzen (sich dazu zu adaptiren). Thatsache ist in der vorliegenden Frage ja ausserdem nur dies: Die Lähmung ist vorhanden, die Stimmlippe findet sich gespannt in Medianstellung. Es kann hierin unmöglich einen Unterschied machen, ob die Abductormuskeln vor der Lähmung bei der Phonation fungirt haben (Rosenbach u. A.) oder nicht (Semon). Aus der angegebenen Thatsache ist hierüber kein Rückschluss möglich (cf. Semon's Argumentation, Heymann's Hdb. S. 620).

Die übrigen Einwendungen desselben Autors (l. c.) sind mehr peripher und wesentlich vorgebracht, um zu zeigen, dass das Verhältniss zwischen den Kehlkopfsadductoren und den Abductoren nicht in derselben Weise antagonistisch ist, wie das Verhältniss anderswo zwischen den Extensoren (resp. Abductoren) und den Flexoren (resp. Adductoren). So konnte Semon zufolge Risien Russell nach Durchschneidung der Adductorfasern in den Nn. recurrentes durch Irritation der Phonationscentren der Gehirnrinde mit starken Inductionsströmen keine Hemmung der Abductionsmuskeln hervorrufen, wie eine solche bei den echten antagonistischen Muskeln in anderen Theilen des Körpers eintritt (nach Sherrington). — Ich kenne beide Versuche (Philosophical Transactions 1896, Proceedings of the Royal Society of London 1893) aber erstens sind die Experimente nicht ganz analog, insofern die Irritation bei den letzteren auf den zwei entgegenstehenden Gehirnhälften geschehen kann (das rechte und linke corticale Centrum für die Einwärts- und Auswärtsbewegung der Augen), bei den ersteren dies ohne Bedeutung ist, weil die Centren doppelseitig und ganz in der Nähe von einander gelegen sind.

Mit Bezug auf Russel's Versuche will ich zweitens nur bemerken, dass er selbst doch eine gewisse Hemmung observirt hat, indem er angiebt, dass die Stimmlippen in der exspiratorischen Phase stehen bleiben[1]).

---

1) „When the adductor fibres are divided in both recurrent nerves the cords, though abduced by the tonus of the abductor muscles are further abduced slightly at each inspiratory effort, but, of course, the glottis is much wi-

Er macht weiter darauf aufmerksam, dass das Spencer'sche Centrum[1]) für Hemmung der Respiration in Exspirationsstellung ganz in der Nähe liegt und vielleicht bei dem Versuche mitbetroffen ist.

Es ist auch schwer sich zu denken, dass man mit einem starken Inductionsstrom auf das Phonationscentrum vermeiden kann, gleichzeitig das Abductionscentrum zu reizen. Wenn das Experiment nicht ganz gelänge, wäre es übrigens natürlich genug, wenn man die wesentliche Abhängigkeit des bulbären Abductorencentrums von dem automatischen (inspiratorischen) Respirationscentrum berücksichtigt, eine Complication, von welcher andere ähnliche Centren frei sind.

Wenn endlich in dieser Verbindung auch die zuerst von Rosenbach ausgesprochene, von Semon später präcisirte und sicher bewiesene Thatsache (das Rosenbach-Semon'sche Gesetz) herangezogen wird, dass durch Affectionen (Semon: organische progressive Leiden) der N. recurrentes oder deren Centren (Semon: Wurzeln) die Abductoren zuerst leiden — während bei den functionellen Affectionen „dieses Systems" beinahe nur die Adductoren angegriffen werden (Semon) — ein Verhältniss, dessen Analogie bei anderen antagonistischen Muskeln nicht gefunden werden soll — so ist ein solcher Vergleich unzutreffend aus dem Grunde, weil die zusammengestellten Thatsachen gegenseitig incomparabel sind, da sie nicht dasselbe anatomische Gebiet umfassen. In der ersten Hälfte des Satzes wird mit „das System" N. recurrens und seine Wurzeln bis zu und mit den Ganglienzellen in Medulla oblongata gemeint, in der zweiten Hälfte N. recurrens und seine Wurzeln bis zu und mit der Gehirnrinde. Da die functionellen Lähmungen so gut wie oder vielleicht ausschliesslich cerebral (hysterisch) sind, liegt ja fürs erste nichts Auffallendes darin, dass sie hauptsächlich die Kehlkopfadductoren treffen, welche in der Gehirnrinde ihre wesentlichste Repräsentation haben — dasselbe ist daher der Fall mit den organischen cerebralen Lähmungen — zweitens dass dies nicht bei den functionellen cerebralen (hysterischen) Lähmungen, z. B. der Extremitäten, hervortritt, deren Extensoren und Flexoren wahrscheinlich gleichmässig in der Corticalis repräsentirt sind. Bestimmend ist mit anderen Worten nicht die Art der Affection (organisch oder functionell) sondern ihr Sitz (cerebral oder medullär — peripher). Der Unterschied, welcher sich bei Gehirnleiden überhaupt zwischen den Kehlkopf- und den übrigen antagonistischen Muskelgruppen des Körpers zeigt, ist kein Wesens- (Art-) Unterschied, sondern nur ein Grad-

---

der open at this stage than when the adductor fibres are intact. Now it is in this expiratory phase, or one of less abduction, that the cords are arrested in when the adductor centre is excited. This may mean that the abductors are inhibited to a certain degree; but if due to inhibition it would not be unreasonable to expect further relaxation of the abductor tonus allowing possibly of the cords assuming the cadaveric position" l. c. pag. 67. Betreffs des letzten Punktes cf. die Note S. 154.

1) Proceedings of the Royal Society of London. 1894.

unterschied. — Ein Wesensunterschied würde es sein, wenn funktionelle Leiden in dem peripheren Neuron sich anders äusserten gegenüber den Muskeln des Kehlkopfes als gegenüber analogen anderen Muskeln. Mir ist jedoch nicht bekannt, dass etwas Derartiges nachgewiesen ist. — Im Gegentheil ist von Rosenbach schon in seiner ersten Arbeit (1880) darauf hingewiesen worden, dass das, was bei Affectionen des N. recurrens stattfindet, kein isolirtes Phänomen ist, sondern dasselbe, welches bei Affectionen andererer peripherer Nerven und deren Centren[1]) eintritt, nämlich dass die Extensoren (Abductoren) vor den Flexoren (Sphincteren) gelähmt werden, Paralyse hier in der Bedeutung von sowohl functioneller wie auch organischer Störung genommen (cfr. Archiv für Laryngologie. VI. Band. Heft 3, S. 592, Anmerkung). Wieweit solche rein peripheren functionellen Nervenlähmungen auch vorkommen, ist eine andere Sache. Indem ich also die genannten Einwendungen gegen eine gleichzeitige Innervation der Kehlkopfs-Antagonisten unhaltbar oder wenig gewichtig finde und auf der anderen Seite in ihren übrigen Verhältnissen (wie auch von Semon hervorgehoben worden ist) den gewöhnlichen Antagonismus voll ausgesprochen finde (Oeffnen und Schliessen der Stimmritze, secundäre Contraction der Adductoren bei Lähmung der Abductoren) so kommt es mir vor, dass kein Grund dafür vorhanden ist, für die Innervation des Kehlkopfes eine andere Grundregel aufzustellen, als die, welche für die antagonistischen Muskelgruppen insgesammt gilt (Duchenne) und ohne welche eine genaue und abgepasste Function kaum denkbar ist: gleichzeitige Innervation aber mit Unterschied in der Stärke, das heisst: mit gegenseitiger Inhibition[2]). Die Regel wird für den Larynx dadurch modificirt, dass die eine Muskelgruppe stärker in der Medulla repräsentirt ist, die andere im Cerebrum, aber sie wird hierdurch nicht in ihrem Grundwesen verändert. Sieht man von der Phonation als einem complicirenden Act ab, welcher stets die Mitwirkung von Ex- oder Inspiration fordert, hat die bulbäre Repräsentation des Kehlkopfes ja auch ihr vollständiges Analogon in den Centren der Athmungsbewegungen, wovon sie nur eine Filiale ist.

---

1) Nicht am wenigsten durch den Nachweis dieses gesetzmässigen Zusammenhanges sind Rosenbach's Verdienste betreffend die Frage der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern so grosse, dass es mir ungerecht vorkommt, seinen Namen von dem Gesetz zu entfernen, welches hierüber aufgestellt ist (siehe oben).

2) Cf. Sherrington: On the knee jerk and the correlation of action of antagonistic muscles (Proceedings of the Royal Society of London 1893): The degree of tension in one muscle of an antagonistic couple intimately affects the degree of „tonus" in its opponent not only mechanically but also reflexly through afferent and efferent channels and the spinal cord (cf. the correlation of action pointed out by Hering and Breuer as regulative of the movements of respiration). l. c. pag. 563. Cf. sein: „Note on the correlation of action of antagonistic muscles" ibid.: Die Contraction von M. rect. int. sinister und M. rectus extern. dext. (ocul.) sind associirt mit Inhibition des Tonus ihrer antagonistischen Muskeln. S. auch weiter unten Foster.

Auch hier hat man zwei Centren,[1]) aber die Impulse gehen unaufhörlich von beiden Centren zu den respectiven zugehörigen Muskeln, nur mit abwechselnder Intensität in den zwei Phasen; so in der Exspirationsphase vom Exspirationscentrum (wahrscheinlich dem dorso-lateralen Theile des sensiblen Vaguskernes, das „Hustencentrum" von H. Holm) zu den Exspirationsmuskeln, selbst wenn die Exspirationsbewegung augenscheinlich und wesentlich (nur nicht ausschliesslich) unter gewöhnlichem ruhigem Verhalten passiv ist, eine elastische Reaction. An dem „Reflextonus" (Semitonus, ein besserer Name, da der von den Centren ausgehende automatische Tonus nicht ausschliesslich auf Reflex beruht, cfr. die Einwirkung des Blutes auf das Respirationscentrum), worin die Abductoren des Kehlkopfes bei der normalen, ruhigen Respiration sich befinden, nehmen auch die Adductoren Theil, aber in schwächerem Grade. Daher stehen auch die Stimmlippen hierbei nicht in „Cadaverstellung" (wie beim Durchschneiden der Vagi), sondern weiter auswärts in gewöhnlicher „Seitenstellung". Dass man laryngoskopisch in der Regel keine Bewegung der Stimmlippen während des Respirationsactes sieht, zeigt nur, dass das gegenseitige Verhältniss gut abbalancirt ist; bei anderen treten, wie erwähnt, die rhythmischen Impulse zu Tage und es ist wenig Grund zur Annahme, dass die adducirende Bewegung hierbei nur elastisch ist, nicht muskulös. Denn wie würde das Verhältniss sein, wenn die von Semon verfochtene Theorie Stich hielte? Gerade sein eigenes, schon genanntes Beispiel scheint mir der beste Gegenbeweis zu sein: Wenn die Adductoren an cerebraler (in der Regel hysterischer), vielleicht jahrelanger Lähmung leiden und sie auch nicht von Medulla unter einem „Reflextonus" ständen, würde ihre Lähmung — sofern sie nicht in beständiger Bewegung gehalten wurden durch Husten oder Gemüthsaffecte — factisch vollständig sein (selbst eine Inactivitätsatrophie, eine Hypotrophie wäre nicht ausgeschlossen) und eine secundäre Contraction der Abductoren müsste nothwendigerweise eintreten. Man kann ja nicht annehmen, dass das antagonistische Gesetz für die Adductoren (siehe oben: Posticuslähmung), aber nicht für die Abductoren gilt. Der eventuelle Widerstand der elastischen Muskelmembrane der Stimmlippe (ihr Conus elasticus, der nur in seiner inneren Randpartie, Chorda vocalis in eigentlichem Sinne, eine grössere Dicke hat [0,6 mm, Henle], cfr. Zuckerkandl, Anatomie des Kehlkopfes, Heymann's Handbuch) und der Muskelsubstanz selbst kann gewiss nicht stark oder langdauernd sein (cfr. Posticuslähmung). Da die sogenannte Cadaverstellung

---

1) Cf. Foster, Textbook of physiology (Americ. edition 1880), der zwei Centren annimmt „so disposed in reference to each other, that the impulses that tend to excite the one part tend at the same time to inhibit the other part and vice versa, — the expiratory tract however being les irritable than the inspiratory tract, so that the latter is thrown into action first, the former comes into play to any very appreciable effect only, when comparatively strong stimuli are brought to bear upon it". S. Rosenthal: Automatische Nervencentren 1875.



ja von Allen als die Ruhestellung[1]) für die Stimmlippe angesehen wird, kann man überdies nicht annehmen, dass die eventuell stattfindende Spannung vor sich geht, ohne gleichzeitig auf den lebenden Muskel und seine Nerven als ein Irritament zu wirken: einen Reflextonus hervorzurufen. Andererseits, wenn das elastische Gewebe der Stimmlippe (hierin auch die Muskelsubstanz einbegriffen) unter der ruhigen Respiration nicht gespannt wäre, so würde die natürliche Stellung derselben bei einem Durchschneiden des Vagus (und des N. laryngeus superior, der übrigens nach Semon's und Horsley's Versuchen dabei ohne Bedeutung ist) die gewöhnliche Respirationsstellung (Seitenstellung) sein müssen, sobald die Operation in einem solchen Augenblicke (unter Narcose) stattfindet, und nicht, wie erwähnt, „Cadaverstellung“.[2]) — Uebrigens muss diese Frage experimentell mittelst Durchschneidens der Adductorfasern im N. recurrens (nach Risien-Russell's Methode) gelöst werden können, speciell, wenn man gleichzeitig die Wirkung des M. crico-thyreoideus beim Durchschneiden seiner Nerven- oder Muskelfasern ausschliesst. Es muss sich dann zeigen, ob das elastische Gewebe gespannt und stark genug ist, um zu verhindern, dass die Stimmlippe sofort in tiefere Inspirationsstellung übergeht.

Nach dem angeführten Russell'schen Versuch (s. die Note S. 150) ist die Elasticität hierzu nicht ausreichend, selbst wenn das Phonationscentrum der Rinde gereizt wird. Ist da noch ein weiterer Beweis nöthig, dass ausser der Elasticität auch der „nervöse“ Reflextonus für die Seitenstellung (Gleichgewichtsstellung) der Stimmlippen eine Rolle spielt?[3])

In enger Verbindung mit der Frage über den Reflextonus der Adductoren steht eine andere, nämlich die, wie die bei Posticuslähmung ein-

---

1) Die paralytische oder todte Gleichgewichtsstellung, nicht zu verwechseln mit der normalen Gleichgewichtsstellung (d. h. die Stellung, worin die ab- und adducirenden Kräfte einander die Stange halten), die unter gewöhnlicher Innervation die allgemeine Respirationsstellung (Seitenstellung) ist. Könnte man sich nicht einigen, statt hier von der inadaequaten „Cadaverstellung“ von einer Mittelstellung zu sprechen? Cf. Medianstellung, Seitenstellung.

2) Dass diese Stellung unter den vorausgesetzten Umständen nicht dieselbe ist, wie die gleich nach Durchschneidung der Abductorfasern allein entstehende „Cadaverstellung“ scheint mir unzweifelhaft; diese liegt nach den vorliegenden Experimenten der Medianstellung näher.

3) Von den von Semon in einer früheren Arbeit (on the position, of the vocal cords in quiet respiration in man etc. Proceedings of the Royal Society of London 1890) aufgestellten anderen Einwendungen gegen diese Theorie sind die sechste (the coup de grâce) mit der Russel'schen Entdeckung der getrennten Recurrensfasern für die Ab- und Adductoren weggefallen. Ebenso die fünfte mit dem Nachweis der grösseren Ausbreitung und Thätigkeit des bulbären Abductorcentrums (Semon und Horsley), der das physiologische Uebergewicht der Abductoren gegenüber den Adductoren natürlich erscheinen lässt. Sie beruht also nicht, wie Rosenbach annahm und gegen welche Annahme Semon mit Recht protestirt, auf einer grösseren musculären Stärke der Abductoren — sie sind im Gegentheil anatomisch schwächer als die gesammten Adductoren — sondern auf der stärkeren Innervation.

tretende stärkere Adductionsstellung (resp. Medianstellung) eigentlich zu Stande kommt. Während Semon in Consequenz mit seiner Theorie annimmt, dass dies nur auf Grund der Phonation geschieht (die Stimmlippe kann nicht mehr willkürlich von dem gelähmten Abductor in seine Ruhestellung zurückgebracht werden und die Elasticität des Organs ist hierzu nicht ausreichend), mit Hülfe der paralytischen Contractur der Adductoren, meinen Sidlo (1875), Rosenbach, Burger und Andere, dass hierzu ein dritter automatisch wirkender Factor kommt: Motus perversus oder die perverse Innervation; indem die Leitung zu den Abductoren abgebrochen wird, geht der „Strom" (der Impuls) vom Respirationscentrum desto stärker durch die andere Leitung, zu den Adductoren. Sie kommen mit anderen Worten nicht allein unter einen freigemachten, sondern unter einen verstärkten Reflextonus, der gerade bei der Inspiration am grössten ist. Die stärkste Adduction geht daher gerade bei dieser vor sich (inspiratorische Dyspnoe) im Gegensatz zu dem, was unter normalen Verhältnissen stattfindet, wo die Adduction, wenn sie sich zeigt, beim Schluss der Exspiration geschieht.

Diese Erklärung kommt mir nicht plausibel vor. Sie stimmt namentlich nicht mit der genaueren Kenntniss der zwei Respirationscentren und ihrer anatomischen Verschiedenheit und Selbstständigkeit, die wir H. Holm verdanken. Es ist auch schwer einzusehen, warum eine solche plötzliche Aenderung (und Steigerung) der Impulse eintreten sollte, weil ein peripheres Aestchen zu einem Muskel abgeschnitten ist. Das erwähnte Symptombild existirt (s. u.), aber die Erklärung muss eine andere sein. Mit der Lähmung der Abductoren hört die von ihrer Contraction bedingte Hemmung ihrer Antagonisten (der Adductoren) auf. Die perverse Innervation ist also nichts als der freigemachte Reflextonus, durch die aufgehobene Hemmung verstärkt, die Adductionsbewegung also am stärksten in der Respirationsphase, wo die Bewegungsimpulse von dem Exspirationscentrum resp. Adductorcentrum des Kehlkopfes am stärksten sind, in der Inspirationsphase. Gewöhnlich werden sie aber von den Inspirationsbewegungen, mit dem mächtigen musculösen Hemmungsapparate, verdeckt (gehemmt).

Auch für diese Frage wird das Experiment insofern entscheidend sein müssen, als im Falle die Theorie des automatisch wirkenden Factors richtig ist, die Adduction über die Cadaverstellung hinaus bald nach dem Durchschneiden der Nervenfasern zu den Abductoren eintreten muss, wodurch die Intonation und die erst später eintretende secundäre Contraction ausgeschlossen werden kann. Die Experimente von Schech (Durchschneidung der Stimmbanderweiterer oder seiner Nerven beim Hunde, sofortige Verengerung der Glottis über die Cadaverstellung hinaus (s. Zeitschr. für Biologie 1873, Bd. IX) sprechen mit Bestimmtheit dafür; nur müssen sie am tracheotomirten Hunde wiederholt werden, um die Aspiration (inspiratorische Luftverdünnung unterhalb der Stimmritze, Gerhardt) auszuschliessen. In dem ersten und vierten Falle mit einseitiger Durchschnei-

dung des Muskels oder seines Nervenästchens ist doch nichts von Dyspnoe oder Aspiration der Stimmlippe unmittelbar nach der Operation notirt.

Wenn ich die angeführten divergirendeu Auffassungen einzelner Punkte der Physiologie des Kehlkopfes so ausführlich hier besprochen habe, ist es deshalb geschehen, weil die verschiedenen Standpunkte Einfluss auf die Erklärung des Krankenbildes haben werden, welches in der Ueberschrift dieses Artikels schon genannt ist.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Am 26. Juni 1896 wurde ich von meinem Collegen Dr. Blomberg gebeten, eine Frau N. N., 42 Jahre alt, zu untersuchen, welche an acuter Athemnoth mit Stridor litt.

Es wurde angegeben, dass sie nach einer am vorhergehenden Tage vorgenommenen Dampfschiffstour auf dem Fjord (sie hatte mehrere Stunden auf Deck in starkem Winde gesessen) Schmerzen im Nacken bekommen hatte, sowie beim Schlucken und in Cardia beim Einathmen. Athemnoth ab und zu sowohl inspiratorisch als auch exspiratorisch. Sie soll ein zu Krämpfen geneigtes „hysterisches“ Individuum sein und überdies starken Getränken zugeneigt. Bei meinem Besuche um 12 Uhr Mittags war ihr Zustand folgender: Pat. sitzt im Bett; sie ist ein starkes, volles, eher blutreich als anämisch aussehendes Weib. Athmung jetzt weniger beengt als in der Nacht. Die Inspiration geht leicht vor sich, ungehindert; die Exspiration ist verlängert und endet mit einem deutlichen, hohen, unreinen Ton (Stridor). Sie spricht mit flüsternder Stimme. Kein Fieber. Husten hat aufgehört, kein Expectorat. Bei der Untersuchung zeigt sich der Schlund stark hyperästhetisch (stets so: Aussage der Pat.). Einige Granula, im Uebrigen nichts. Bei der Laryngoskopie zeigt sich etwas Injection der Tubercula Santorini und der hinteren Larynxwand; die Stimmlippen erscheinen normal, werden bei der Inspiration nach aussen bis zur gewöhnlichen Seitenstellung und mit gewöhnlicher Schnelligkeit bewegt; bei der Exspiration dagegen werden sie stark adducirt, bis sie sich beim Schluss der Ausathmung beinahe berühren unter Hervorbringung eines stridulösen Lautes. Die Ausathmung erhält hierdurch ungefähr die doppelte Zeitdauer, als gewöhnlich. Bei der Intonation bewegen sich die Stimmlippen schnell, frei und legen sich an einander, ausgenommen ganz hinten (Parese des M. transversus). Hierbei keine Spur von Spasmus. Sie ist vollständig aphonisch (aber nicht beim Husten), nach eigener Auffassung, weil das Sprechen sie schmerzt. Nach Anbringung von 20 procentigem Cocain auf die Schleimhaut des Kehlkopfes hört der Stridor auf, aber nicht vollständig die exspiratorische adducirende Bewegung (nur geringer), ebenso nicht die Aphonie. Sie bekam Salicyl. natric. und Brom. natric. 1 g t. p. d., wonach die Phänomene nach Verlauf einiger Tage schwanden. Später soll sie noch ein paar gleiche Anfälle gehabt haben, welche der Hausarzt am ehesten für hysterische hält. Laryngoskopische Untersuchungen zeigten jedesmal exspiratorischen Stimmritzenkrampf. Von äusseren Veranlassungen lag nur Trunk vor (Cardialgie).

Während die inspiratorische (laryngeale) spastische Dyspnoe ein wohlbekannter — in ihrer reflectorischen Form und den geringeren Graden nicht seltener — Zustand ist, sei es, dass sie als ein mehr langwieriger tonischer Krampf der Adductoren auftritt — jedoch am stärksten bei der Einathmung (bei Irritationszuständen speciell in der

Schleimhaut der Nase: Entzündung, Polypen), sei es als eine vorübergehende „perverse Action“ (B. Fränkel) bei der Laryngoskopie (bei nervösen ängstlichen Personen, vielleicht als eine halb willkürliche cerebrale Einmischung aufzufassen, ein Expulsionsact) oder sei es (selten) als eine reine Neurose (bei Hysterie: inspiratorischer functioneller Stimmritzenkrampf, Semon), ist die exspiratorische Form für Stimmritzenkrampf bekanntlich der nervöse Husten und eine vollständig äquivalente Form ist bisher noch nicht beschrieben worden. Das oben wiedergegebene Krankheitsbild erhält hierdurch sein grosses Interesse.

Dass es sich um einen mit dem nervösen Husten nahe verwandten Zustand handelt, zeigt nicht allein die Krankengeschichte — es ist von Anfang an Husten ohne Expectorat und wahrscheinlicherweise von einem ausgesprochen paroxysmalen Charakter (nach der Beschreibung der Pat. ab und zu sowohl inspiratorische wie exspiratorische Dyspnoe), sondern namentlich auch, dass der exspiratorische Krampf, der am folgende Tage allein zurückblieb, beim Sprechen (Phonation) aufhört, genau wie es beim „nervösen Husten“ der Fall ist (Gottstein). Das ist sehr charakteristisch. Das neue Krankheitsbild, welches eine directe Fortsetzung (Ableitung) des ersten zu sein scheint, hat seine vollständig entsprechende Form in dem continuirlichen rhythmischen nervösen Husten. Man kann sagen, es ist dieser Zustand ohne Husten (cfr. Scarlatina sine scarlatina etc.). Das Bild wird durch die begleitende Parese des M. transversus und durch die rheumatoiden Schmerzen complicirt. Wieweit die erste von peripherer (rheumatischer) oder centraler (hysterischer) Natur ist, lässt sich kaum entscheiden. Da keine Spur von Geschwulst der Schleimhaut vorhanden ist, nur ein wenig Injection, ist die nervöse Erklärung vielleicht die wahrscheinlichste; insbesondere da die Aphonie auch unter den späteren Anfällen aufgetreten ist (Dr. Blomberg).

Die rheumatoiden Schmerzen haben kaum eine andere Bedeutung für das Krankheitsbild, als dass sie vielleicht hemmend auf das Hustencentrum gewirkt haben (siehe unten). — Was ist nun die Pathogenese des Zustandes?

Die Krankheit muss, wie erwähnt, am nächsten in eine Klasse mit dem nervösen Husten gestellt werden und setzt gleichwie dieser eine krankhaft erhöhte Irritabilität des respiratorischen Abschnittes des Centralnervensystem voraus (Semon), hier speciell des Exspirations- (und des Husten)centrums. Dass der Krampf (ebenso wie wahrscheinlicherweise der Husten) nicht ausschliesslich reflectorischer Art ist, wird dadurch bewiesen, dass er — wenn auch schwächer — auch nach der Cocainisirung der Schleimhaut fortdauert. Nachdem die ursprünglichen, den Husten auslösenden, Irritamente in der Kehle durch die auftretende Parese weniger wirksam geworden sind oder den Charakter verändert haben (sie sind wesentlich schmerzlich und damit gleichzeitig hemmend geworden, indem die Pat. mit Rücksicht hierauf willkürlich oder halb unwillkürlich die schmerzenden Hustenanfälle zu vermeiden sucht), hört der Husten auf, während die noch immer vorhandene erhöhte Irritabilität im Hustencentrum

und dem damit zusammenhängenden Exspirationscentrum sich fortdauernd in einer rein automatischen, rhythmischen, aber verlängerten Adductionsbewegung bei der Ausathmungsphase erkennen lässt. Der Einathmungsimpuls zu den Abductoren ist noch im Stande, die erhöhte Irritabilität in den Adductorencentren zu überwinden, besonders da der periphere Adductions-Apparat theilweise paretisch ist. Erst wenn der Impuls im Abnehmen ist und der gewöhnliche Exspirationsimpuls das Uebergewicht erlangt, erhält die Irritabilität ihren Ausdruck in der erhöhten Adduction. Sie ist mit anderen Worten der erhöhte „Reflextonus" und sie findet darin ihre Erklärung. Nimmt man nicht an, dass die Exspiration beständig eine vermehrte Contraction der Adductoren veranlasst, wird es schwieriger sein, zu erklären, warum der automatische Krampf nicht wie gewöhnlich im Inspirationsstadium aufgetreten ist, wo der nach dieser Auffassung einzige automatische Impuls stattfindet.

VII.

Epikrise eines Falles von nicht ganz plötzlichem Thymustod, verursacht durch (vicariirende) Thymus-Vergrösserung bei rudimentär kleiner Milzanlage.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Es giebt im menschlichen Körper kaum ein Organ, über dessen physiologische, pathologische und vor allem klinische Bedeutung noch eine solche Unsicherheit und Lückenhaftigkeit der Erkenntniss herrscht, wie über die Thymus.

Ich nehme deshalb keinen Abstand, einen kleinen Beitrag zur der Frage der Bedeutung der sog. Thymushypertrophie beisteuern zu wollen, obwohl ich mir bewusst bin, dass die Beobachtung des gleich zu erörtenden Falles wegen des Mangels einer mikroskopischen Nachuntersuchung nicht das Ideal eines von allen Seiten aufgeklärten, klinisch und epikritisch unangreifbaren Falles darstellt.

Es handelte sich um einen 4jährigen, sehr kräftigen, gut genährten, für sein Alter übergrossen Knaben, der im Sommer 1897 bei vollem Wohlbefinden war. Er hatte speciell keinen Darmkatarrh, Husten oder sonst irgend eine auffällige Erscheinung geboten.

Morgens 7 Uhr frühstückte er mit dem Vater voller Appetit, bekam dann plötzlich gegen 10 Uhr lautes, stöhnendes, stridoröses Athmen, wurde blau im Gesicht und rang mit langsamen, tiefen und schweren Athemzügen mühsam nach Luft.

Der College L. sah den Knaben zuerst, stellte die Vermuthungsdiagnose auf Diphtherie und rieth den Leuten, sich an einen anderen Arzt zu wenden. Ich kam kurze Zeit später zu dem kleinen Patienten. Er hatte im Pharynx keinen diphtheritischen Belag, zog stark im Jugulum und den Flanken ein, bäumte sich förmlich beim Inspirium hinten über und liess beim Einathmen ein hohes stenotisches Geräusch hören. Der Puls war noch zu fühlen (100 regul. Schläge). Nach etwa 15 Athemzügen war das Kind todt.

Der Tod des Kindes war in meiner Gegenwart ohne Krämpfe und rasch eingetreten, immerhin waren zwischen dem Anfang der Athemnoth und dem Tode ein Zeitraum von mehr als 2 Stunden vergangen. Beide Eltern sind Arbeiter und mussten, da sie nicht

im Hause waren, erst von den durch das laute Athmen des Kindes erschreckten Nachbaren geholt werden. Dadurch verstrich einige Zeit, die sich nicht genau bestimmen lässt. Immerhin war das Kind noch gesund, als es vor dem Weggang des Vaters mit ihm frühstückte und war um $11^1/_2$ Uhr Vormittags schon eine Leiche.

Es gelang mir und Dr. Ernst Kahn die Einwilligung zur Section des Kindes zu erhalten.

Dieselbe wurde in Gegenwart von Dr. Ernst Kahn, Prof. Dr. M. Flesch und mir in dem Friedhofslocal vorgenommen.

Dabei ergab sich: im Gehirn nichts Abnormes, speciell keine Blutung oder Eiter, Lungen frei, nur die Zeichen starker Stauung; Darm gesund, keine Bronchialdrüsenvergrösserung, Pharynx normal, Larynx ebenso, Stimmbänder schneeweiss, nicht geschwollen, Kehlkopfeingang nicht oedematös, kein Fremdkörper in demselben.

Dagegen eine vergrösserte blutreiche, insbesondere in ihrem Dickendurchmesser vergrösserte Thymus, in deren Substanz eine kirschgrosse glattwandige Höhle mit grauem eiterähnlichen[1]) zähflüssigen Inhalt und eine rudimentär kleine Milz. Letztere war blauschwärzlich, und hatte die Grösse eines Daumennagels und die Dicke von 3—4 mm.

Alle übrigen nicht besonders erwähnten Organe waren gesund, speciell Herz und Nieren. Aeusserlich keine Zeichen von Rhachitis oder Acromegalie. Die Röhrenknochen wurden leider nicht aufgesägt. Thymus, Milz und Herz wurden an das Semkenberg'sche Institut zur mikroskopischen Untersuchung geschickt, gingen aber unaufgeklärter Weise verloren.

Wenn wir recapituliren, so handelt es sich um den nicht ganz plötzlichen Tod eines sehr kräftigen, 4jährigen Kindes, der unter meiner Beobachtung mit den Erscheinungen schwerster inspiratorischer stridoröser Athemnoth bei vorheriger vollkommener Gesundheit eintrat.

Die Section ergiebt als einzige pathologische Erscheinung eine vergrösserte Thymus und als Nebenbefund eine höchst rudimentäre Milz.

Die Organe sind leider nicht gleich gewogen worden. Da sie nach der Section verloren gingen, liess sich die Unterlassung nicht mehr nachholen.

Ich würde auch nicht auf mein Urtheil allein hin mit Bestimmtheit von einer vergrösserten und dicken Thymus zu sprechen wagen, wenn nicht durch die gerade für diese anatomische Fragen sehr sachverständige Zeugenschaft des Prof. M. Flesch, der sich mit voller Bestimmtheit für

---

1) Schon Elsässer, „Untersuchungen über die Veränderungen im Körper der Neugeborenen durch Athmen und Lufteinblasen". 1853.! S. 31, hebt hervor, dass die früher publicirten „Abscesse" der Thymus „wegen der Aehnlichkeit, welche der milchige Saft der Thymus mit Eiter hat" der Kritik nicht stand halten. Es handelt sich um mit Sekret gefüllte Hohlräume.

Die Verwechselung des Thymussaftes mit Eiter wird aber auch heute noch geübt und publicirt. Vor wenigen Tagen (12. Mai 98) brachte die Berl. med. Wochenschr. eine Arbeit von Helm, in der einfach von den mit milchig trüben, eiterähnlichen Inhalt gefüllten Hohlräumen gesagt wird, sie seien multiple Thymusabscesse. Eine bakteriologische und mikroskopische Untersuchung fand nicht statt. Der Schluss des Verfahrens, dass das Kind an Thymusabscessen, die im Leben keine Erscheinungen machten, gestorben sei, ist also nichts weniger als begründet.



eine wesentliche Vergrösserung der Thymus, zumal bei einem 4jährigen Kinde aussprach, für diese Ansicht eine wichtige Stütze geboten wäre.

Wenn wir also auch die Thymusvergrösserung für eine objective Thatsache erklären, so können wir natürlich nicht mit mathematischer Gewissheit beweisen, dass der Tod nur durch die Thymusvergrösserung resp. deren Druck auf die lebenswichtigen Organe herbeigeführt werden konnte. Aber wenn man bedenkt, dass vorher absolute Gesundheit vorlag — das Kind war auch nicht früher krank, speciell nicht ausgesprochen rachitisch gewesen — dass Dr. L. und ich als ärztliche Zeugen die schwere inspiratorische Athemnoth als einziges aber fürchterliches zur Cyanose schwerster Art führendes Krankheitssymptom sahen und dass das Kind ohne gleichzeitige Tetanie mit Erstickungserscheinungen starb, so muss man wohl zugeben, dass hier ein Fall vorliegt von Erstickungstod, dass kein Fremdkörper, kein Larynx-Oedem, keine diphtheritische oder erysipelatöse Entzündung, kein mediastinaler Tumor etc. als Ursache der Erstickung bei der Section gefunden wurde, aber eine Vergrösserung der Thymus, dass also als einzige wirkliche Ursache des Todes eine Vergrösserung der Thymus anzusehen ist.

Ich enthalte mich absichtlich des Wortes Thymushypertrophie oder -Hyperplasie, weil die mikroskopische Untersuchung unterblieben ist. Auch will ich an die kirschgrosse Cyste nicht eine Theorie knüpfen, ich spreche nur von der Thatsache der Vergrösserung, die von mehreren Aerzten bestätigt werden konnte.

Es genügt mir für den Zweck dieser Arbeit auch vollkommen, schlechthin von Vergrösserung zu sprechen, da absolute Maasse für die Normalgrösse[1]) einer Thymus bei bestimmten Lebensaltern nicht existiren. Die alten Untersuchungen von Kapff[2]), Friedleben[3]), wie die neuen von Hausen[4]), Mettenheimer[5]) beweisen diesen Satz zur Genüge. Friedleben (S. 17) sagt wörtlich darüber: „Abgesehen von der Ungleichheit des verwendeten Materials ist es aber völlig unmöglich, ein absolutes Normalgewicht der Thymus für irgend eine Lebenszeit, sei es des embryonalen, sei es des selbstständigen Menschen festzustellen. Gerade die gleichartig constituirten Individuen geben hierüber verlässigen (sic) Aufschluss." „Absolute Gewichtsmaxima wie Minima der Thymus sind für keine Lebenszeit zulässig."

Mettenheimer, der die Tabellen älterer Autoren mit 58 neuen Wägungen bereichert, kommt, wie Friedleben, Kapff u. A. vor ihm zu dem Resultat, dass das Gewicht der Thymus vielmehr mit dem Ernährungszustand des betreffenden Kindes als mit dem Alter desselben correspon-

1) Dass es überhaupt nicht beim Thymustod auf die absolute Grösse und das Gewicht der Drüse ankommt, wird weiter unten besprochen werden.

2) Archiv für physikal. Heilkunde. III. 1844. S. 451.

3) Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse. Frankfurt a. M. 1858.

4) Hausen, Ueber die Thymusdrüse und ihre Beziehungen zur Entwickelung des Kindes. Kiel 1897. Inaug.-Dissert.

5) Mettenheimer, Jahrbuch der Kinderheilkunde. Band XLVI. H. 1 u. 2.

dirt. Es zeigte sich, dass Kinder, die längere Zeit vor ihrem Tode krank gelegen hatten, ein Mindergewicht der Thymus aufwiesen. Ja Seydel[1]) hält sogar den Schwund der Thymusdrüse als ein sicheres gerichtsärztlich zu verwendendes Zeichen für Erschöpfungstod durch mangelhafte Ernährung, falls keine anderen Organe als erkrankt nachgewiesen werden.

Auch bei anderen Autoren, die kindliche Thymusvergrösserung beschreiben, findet sich oft die Angabe, dass das Kind, wie auch das unsrige, gut genährt war, z. B. Siegel[2]). (Bei einer anderen Gruppe liegt ein Status lymphaticus vor [Paltauf][3]), bei einer dritten Gruppe Pseudoleukaemie [Fischer][4]), bei einer vierten Leukaemie [Koeppe][5]), bei einer fünften Lymphosarcom [Heidenhain][6]) u. s. w. Wir gehen auf die Besprechung aller dieser Gruppen hier nicht ein, da es sich in unserem Falle weder um Leukaemie, noch Pseudoleukaemie, noch um einen Status lymphaticus handelte.)

Wie heben nur hervor, dass, wie oben schon erwähnt wurde, die Thymus des Kindes mit dem Ernährungszustand in Parallele zu setzen ist und dass wir in unserem Falle als Anlass für die grosse Thymus nicht ohne Unwahrscheinlichkeit den übernormalen Ernährungszustand und die übernormale Grösse des Kindes annehmen können, zumal das andere, sagen wir kurz blutbildende Drüsenorgan: die Milz nur rudimentär entwickelt war.

Ich bin natürlich nicht der Ansicht, dass der in Rede stehende, vielleicht als Unicum anzusprechende Fall für die Streitfrage, in welcher Beziehung die Thymus einerseits zum Lymphdrüsenapparat, andererseits zu den blutbereitenden Organen steht, von endgültiger Bedeutung ist. Immerhin ist schon des öftern der Umstand hervorgehoben worden, dass zwischen Thymus und Milz eigenthümliche Beziehungen[7]) bestehen. Mettenheimer glaubt aus seinen Fällen zwar keine bestimmten Schlüsse über das gegenseitige Grössenverhältniss zwischen Milz und Thymus ziehen zu können, zumal er keine Angaben über die Normalmaasse der Milz in den verschiedenen Lebensaltern finden konnte; aber Friedleben, unser ehemaliger Frankfurter College, der 8 Jahre lang speciell die Thymusfragen studirte, sagt: „Das Wachsthum der Milz ist um so grösser, je geringer mit zunehmenden Jahren das der Thymus wird.“ Das

1) Seydel, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. VII. Heft 2.
2) Siegel, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 40.
3) Paltauf, Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 46.
4) Fischer, Arch. f. klin. Chir. 52. Bd. 2. Heft. 1896.
5) Koeppe, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 39.
6) Heidenhain, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Bd. 40.
7) Nach Friedleben vertragen junge Hunde die Exstirpation der Thymus oder der Milz gut, werden aber beide exstirpirt, so tritt eine „ansehnliche Verschlechterung der Blutbereitung ein, die zum endlichen Tode durch Erschöpfung führt“. Auch dieses Experiment, das freilich auch anders gedeutet werden kann, spricht für die Annahme eines vicariirenden Verhältnisses zwischen Milz und Thymus.

heisst also: Milz und Thymus stehen während der Kinderjahre in einem reciproken Verhältniss.

Auch Schaffer[1]) deducirt aus seinen mikroskopischen Befunden, die eine theilweise auffallende Uebereinstimmung der zelligen Elemente der Säugethierthymus mit den in der Milz und im Knochenmark beobachteten constatiren (kernhaltige rothe Blutkörperchen in allen Stadien der Mitose, Uebergänge der Leucocyten- und Erythrocytenreihe wie im Knochenmarke und ausgestossene Kerne rother Blutkörperchen wie in der embryonalen Leber), dass diese Befunde unzweifelhaft für eine hämatopoetische Function der Thymus sprechen. Dabei ist es von Interesse, dass zwischen der Milz und der Thymus ein reciprokes Verhältniss in der Weise stattzuhaben scheint, dass bei grossem Reichthum an kernhaltigen rothen Blutkörperchen in der Milz dieselben in der Thymus sehr spärlich sind und umgekehrt.

Es ist nach Schaffer's sorgfältigen und mit allen Hülfskräften der modernen Blutuntersuchungstechnik angestellten Beobachtungen also eine durch Thatsachen gestützte und gerechtfertigte Annahme, wenn wir in logischer Anwendung dieser durchs Mikroskop bestätigten Erscheinung auf unseren Fall zu dem Schlusse und damit auch zum medicinischen Verständniss desselben kommen: die in unserem Falle constatirte und für das Leben des Kindes so verhängnissvolle Thymusvergrösserung ist als eine für die Milz vicariirend eingetretene functionelle Vergrösserung anzusehen, zu der bei der Neigung des Kindes zu übernormalem Wachsthum und seiner sehr kräftigen Constitution noch vielleicht ein besonderer Anlass vorlag.

Leider ist mir erst durch die Section des Kindes der Fall in dieser klareren Beleuchtung erschienen. Wäre der erste Arzt, der das Kind sah oder ich sofort auf die richtige Diagnose gekommen, so hätte theoretisch die Möglichkeit bestanden, durch sofortiges Herausheben der Thymus aus dem Mediastinum und Fixirung derselben an die Wundränder den Tod des Kindes abzuwenden. Rehn's[2]) schöner und bewunderungswürdiger Erfolg (publicirt durch Siegel) und König's weiterer operativer Erfolg (theilweise Exstirpation Herausnähen der Thymus wegen Athmungshinderniss bei einem drei Monate alten Knaben) haben die theoretische Möglichkeit ja zu einer glänzenden, lebendigen Wahrheit gemacht.

Durch diesen epikritischen und doch eminent practischen Ausblick rechtfertigt sich gewiss die Besprechung des seltenen Falles, ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in Zukunft bei den nicht ganz seltenen Fällen, wo die Thymusdyspnoe nicht gleich zum Tode führt, son-

---

1) Sitzungsberichte der mathemat. naturwissenschaftl. Klasse der Acad. d. Wissensch. CII. Bd. Abth. III. 1893. S. 337. Wien.

2) Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 8. Febr. 1897. Citirt nach Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 3.

Da in unserem Falle die Milz rudimentär war, so ist das Rehn-sche Verfahren theoretisch empfehlenswerther als die theilweise Exstirpation nach König.

dern wo einige Zeit stenotischen Athmens beobachtet wird, die Entscheidung für eine operative Heraushebung der Thymus öfters getroffen werden wird.

Die Epikrise des von uns beobachteten Falles wäre damit abgeschlossen, wenn es nicht noch nöthig wäre, Verwahrung dagegen einzulegen, dass wir vielleicht die Meinung verbreiten wollten, die Thymusvergrösserung sei auch in den bisher publicirten eine vicariirend hypertrophische gewesen, doch hätte man Milz und Knochenmark speciell auf ihre blutbildende Thätigkeit nicht lege artis mikroskopisch untersucht. Freilich wollen wir auch nicht behaupten, dass eine Thymusvergrösserung als eine vicariirend functionelle nur ein Unicum sei und nicht häufiger vorkommen könne. Es fehlt zu der positiven wie negativen Behauptung noch die Entscheidung so vieler experimenteller, klinischer und pathologischer Fragen, dass wir die Ausdehnung und Verallgemeinerung der in unserem speciellen Falle ausgesprochenen Meinung für verfrüht halten müssen.

Ausserdem wollen uns die grossen Tabellen Friedleben's und anderer obengenannter Nachuntersucher, bei denen meist die Milz neben der Thymus gewogen wurde, als durchaus nicht beweiskräftig erscheinen, da das Verhalten des Knochenmarkes garnicht berücksichtigt ist. Milz, Knochenmark und Thymus stehen wahrscheinlich in so engen, physiologischen Beziehungen, dass ein Urtheil über functionelle Minderwerthigkeit nur abgegeben werden dürfte, wenn alle drei Factoren untersucht und abgewogen wurden, es sei denn, dass ein solch experimenteller Befund, wie rudimentär kleine Milz in unserem Falle, auch ohne mikroskopische Untersuchung den offensichtlichen Beweis liefert, dass bei einer so hochgradigen anatomischen Minderwerthigkeit der Anlage auch eine functionelle Minderwerthigkeit vorliegen muss.

Das Knochenmark blieb stets ununtersucht, nur Friedleben fand beim Hunde nach der Thymusexstirpation „in dem Körper der Röhrenknochen eine weitere Markhöhle, dünnere Knochenschichten und nach dem Längsschnitte biegsame Röhre". Leider verwirrte sich für Friedleben die Frage nach dem Verhältniss zwischen Thymus und Knochenbildung dadurch, dass er dieselbe aus dem Verhältnisse der chemischen Analyse (bezüglich der Knochensalze) zu lösen versuchte. Solche Analysen können natürlich nichts über die Function des Knochenmarks und die Beziehung desselben zur Thymus ergeben, wenn man nicht die Angabe, dass ein „nach dem Culminationspunkte der ersten Knochenwachsthumsperiode entthymuster Hund eine höhere, das Normale übertreffende Ausbildung im spongiösen Knochentheile" zeigte, für einen Fingerzeig in dem von uns angedeuteten Sinne halten will.

In gewissem Sinne bietet dieser physiologischen Betrachtung die Ansicht Köppe's[1]) vom pathologischen Standpunkt eine Stütze. Köppe sah — ebenso Mosler[2]) — Hyperplasie der Thymus bei Leukämie und

1) Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 39.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 458.

meint, da in seinem Falle eine Milzschwellung nicht eintrat, dafür die Leukämie zur Thymusschwellung (quasi vicariirend) führte. Natürlich ist das nur eine geistreiche Ansicht, aber sie passt sehr gut zu der Deutung, die wir unserem Falle gegeben haben.

Ueber die Erklärung des Thymustodes — ob Tracheostenose, ob Gefäss- oder Nervendruck resp. Reiz die Ursache desselben ist — will ich mich hier gänzlich des Urtheils enthalten, da unser Fall, eben weil die Diagnose erst nach der Section gestellt wurde, falsch secirt worden ist und anstatt, dass Thymus und Trachea im Querschnitt und in Situ secirt wurden, der übliche Längsschnitt gemacht wurde und die Betrachtung der Thymus zu den Nachbarorganen erst ausserhalb des Körpers vorgenommen wurde: ein Fehler, der auch sehr vielen anderen Obductionen, vielleicht allen, bei Tracheostenose durch Thymustod nachgesagt werden muss. Ja, wir glauben fast, dass gerade dieser Sectionsfehler eines der wichtigsten Momente darstellt, weshalb die Erkenntniss vom Thymustode heute noch so in den Kinderschuhen steckt, und dass wegen dieser Sectionsmethode eine grosse Zahl von Autoren den Beweis, dass es einen Tod durch Thymusvergrösserung giebt, bisher für absolut nicht erbracht ansehen.

Weigert hat bei der Section eines Falles von hyperplastischer Thymus die Luftröhre mit der Thymus zusammen aus der Leiche genommen und Querschnitt durch Trachea und Thymus geführt. Auf diese Weise wurde eine bedeutende Compression der Luftröhre gefunden und dem hiesigen ärztlichen Verein demonstrirt. Die bestimmte Behauptung Pott's[1]), „dass kein einziger Fall vorliegt, wo durch die Section eine Stenose, eine Verengerung der Trachea durch Thymusdrüsendruck nachgewiesen werden konnte“, ist also schon durch diesen einen öffentlich demonstrirten Fall als jetzt nicht mehr zu Recht bestehend anzusehen. Ein zweiter gleicher Fall von „säbelscheidenförmiger“ Compression der Trachea durch Thymushypertrophie wird von Birch-Hirschfeld und Lange[2]) erwähnt. Während der Drucklegung dieser Arbeit ist von Clessin in der M. m. W. (15. März 98) ein dritter Fall von Thymustod publicirt worden, bei dem nach Weigert's Methode die Section gemacht wurde. Die Trachea war „2 cm oberhalb der Bifurcation so zusammengedrückt, dass sich in den mittleren Partien nahezu vordere und hintere Wand berührten, während zu beiden Seiten je ein kaum für eine Stricknadel durchgängiger Canal bestehen blieb.

Was wollen gegen die lebendige Zeugenschaft dieser noch bei der

1) Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1892. XXXIV. Bd. S. 127.

2) 3 Monate altes Kind starb plötzlich ohne Krankheitserscheinungen. Thymus stark vergrössert, 22 g, Gehirn sehr saftreich, Lunge stark congestionirt. [Erscheinungen des Erstickungstodes!] Die säbelscheidenförmige Compression sah gerade so aus, wie sie häufiger bei Struma beobachtet wird. Birch-Hirschfeld bezeichnete damals den Fall als Unicum. (68. Naturforscherversammlg. II. Th. 1897. S. 235.)



Section, wo die Blutfülle verschwunden ist, und noch an der aus der Brustapertur herausgenommenen Luftröhre demonstrablen Compression willkürliche Belastungsexperimente (Scheele)[1]) ausrichten? Scheele constatirte an todten Kindern, wie an der Luftröhre lebender Kaninchen, dass ein Gewicht von 1000 g dazu gehöre, um das Durchstreichen der Luft unmöglich zu machen.

Nach Siegel sprechen diese Experimente gegen eine reine Druckwirkung der Thymus auf die Luftröhre. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen, denn beim lebendigen Kinde, das durch eine durch Thymusvergrösserung bewirkte Luftröhrenverengerung in Erstickungsnoth geräth, handelt es sich durchaus nicht um das absolute Gewicht, mit dem die Thymus auf der Trachea lastet, sondern in allererster Linie um das Raumverhältniss der oberen Brustapertur zu den in derselben eingeengten Organen. Pott[2]) hat durch anatomische Messungen gezeigt, dass die Entfernung vom Manubrium sterni bis zur Wirbelsäule sich bei Kindern bis zum zweiten Lebensjahre in den Grenzen von 2—3 cm bewegt. Unter 10 von Pott mitgetheilten Fällen betrug 5mal der Dickendurchmesser der Thymus noch nach dem Tode 2 cm. „Eine hyperplastische Thymus würde sonst nicht allein den ganzen Raum ausfüllen, sondern auch die Nachbarorgane und die Trachea in erster Linie verdrängen oder comprimiren müssen."

Wir können uns ausserdem nicht versagen, gerade bei diesem Cardinalpunkte, der schon so vielfach in Misscredit gebrachten Methode: physikalische Experimente an Thieren oder Leichen bei den Fragen des lebendigen Organismus für bindend und beweiskräftig anzusprechen, gerade diese besondere Beweiskraft abzusprechen. Nehmen wir auch an, die Experimente Scheele's sprächen gegen eine Luftröhrencompression, so wird sich doch jedem Laryngologen sofort die nicht durch einseitiges physikalisches Experiment, sondern als lebendige, objective Wahrheit am Lebenden sichtbare Compression der Luftröhre beim Tauchkropf (goître plongeant) ins Gedächtniss drängen und mit der Energie der wirklich am Lebenden beobachteten Thatsache die Beweiskraft einer bloss gedanklichen Schlussfolgerung beseitigen.

Vielleicht spielt aber in manchen Fällen das Verhältniss der Thoraxapertur zur Thymus und Luftröhre beim Thymustod keine Rolle, sondern andere Einflüsse, z. B. Druck auf die benachbarten Gefässe und Nerven. (Farret, Verwachsung mit dem Nerv. phren. Thèse de Paris. Contribution à l'étude de thymus.) Doch wir wollen, um diese Arbeit nicht allzuweit von ihrem engbegrenzten Thema abzubringen, auf diese noch viel complicirteren und noch viel weniger als die Tracheastenose objectiv erwiesenen Verhältnisse[2]) nicht eingehen. Wir kommen in einer anderen Arbeit darauf zurück, die sich auf die nicht tödtlich, spontanheilende Thymushyperplasie bezieht.

---

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII. Suppl. 41. 1890.
2) l. c. S. 128.



Doch eine Beobachtung dürfen wir nicht vergessen hier hervorzuheben: den Einfluss einer starken Rückwärtsbeugung des Kopfes. Durch diese Stellung kann die Trachea durch die zwischen ihr und Sternum eingeklemmte Thymus völlig verschlossen werden. Rauchfuss[1]) konnte bei Rückwärtsbeugung des Kopfes die Thymus hinter dem Sternum fühlen. Tritt der Tod auf diese Art ein und wird dann die Section in der üblichen Weise gemacht, das Kind gerade auf den Tisch gelegt und das Manubrium zuerst abgehoben, so kann nothwendigerweise der Grund und die Erklärung des Todes nicht gefunden werden.

Leider ist die Sectionstechnik bei dieser Art von Todesfällen noch nicht genügend bekannt. Man soll entweder nach Paltauf die Trachea am Halse eröffnen und mit künstlichem Lichte von oben herein schauen, oder nach Weigert Querschnitte durch Thymus und Trachea, die im Zusammenhang gelassen werden, machen.

Die Besprechung und Epikrise unseres Falles und der daraus zu ziehenden Consequenzen genügt uns für heute vor allem um der festzustellenden Thatsache willen, dass ein anderer Arzt und wir durch ärztliche Beobachtung deutliche heftigste inspiratorische Athemnoth, Cyanose des Gesichts bei Rückwärtsbeugung des Kopfes und fortbestehendem Pulsschlage constatirten und den allmäligen Uebergang dieser Erstickung in den Tod gesehen haben.

Nach Koeppe wurde der Tod bei Thymus bis jetzt nur 3 mal von Zeugen beobachtet. Zwei Fälle stammen aus dem Buche Friedleben's, einer von Gravitz. Letzterer schreibt: „Da bekam das Kind plötzlich einen Anfall von Athemnoth, wurde bläulich im Gesicht, ballte die Fäuste und war in wenigen Minuten todt.“ Der zweite Fall Friedleben's wurde blau im Gesicht und starb, „ohne einen Athemzug gethan zu haben“. Es handelt sich aber nur um Laienschilderung, nicht um ärzliche Beobachtung.

Wir dürften hiermit die Epikrise unseres Falles für beendet ansehen. Er beweist, dass der Thymustod, durch Erstickung erfolgen kann. Die Zukunft wird lehren, ob die Erstickung die einzige Art des Todes bei Thymushypertrophie darstellt.

Als Novum und vorläufig als Unicum zeigt unser Fall ferner das Zusammenbestehen einer übergrossen Thymus und einer rudimentär kleinen Milz, so dass man an eine functionelle Hypertrophie der Thymus denken kann.

Diese Frage ist jedenfalls, besonders in Bezug auf das Knochenmark bei künftigen Fällen von Thymusvergrösserung in Zukunft der Beachtung werth.

Ausdrücklich wollen wir endlich nicht hervorzuheben vergessen, dass bei den bisher publicirten Fällen von Thymustod ein anatomisches Mindermaass der Milz nicht gefunden ist. Ueber functionelle Minderwerthigkeit sind einwandsfreie Untersuchungen noch nicht gemacht worden.

1) Naturforscherversammlung. 1896. Frankfurt a. M.



VIII.

Ueber die Kehlkopfpapillome der Kinder und deren Behandlung.

Von

Universitäts-Docent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Obwohl ich demnächst meine Erfahrungen auf dem Gebiete des Nasen-, Rachen- und Kehlkopferkrankungen im Kindesalter in einer eigenen Schrift ausführlich beschreiben werde, will ich doch anschliessend an zwei Krankengeschichten, die merkwürdigerweise ein Zwillingspaar betreffen, einiges über die Kehlkopfpapillome der Kinder, über deren Aetiologie und Complicationen, sowie über das von mir befolgte operative Vorgehen bei diesen Neubildungen schon jetzt besprechen. Ich verweise gleichzeitig auf die sehr bemerkenswerthe Arbeit von A. Rosenberg, die im 5. Bande dieses Archivs erschienen ist, da in dieser Schrift die Statistik gehörig gewürdigt wurde und ich so manches, was dort erwähnt ist, nur wiederholen müsste. Was die Statistik betrifft, habe ich dieselbe bei den Papillomen der Kinder gar nicht mehr beachtet. Ich habe im Vorjahre auf der hiesigen Poliklinik bei 1000 Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkranken keinen einzigen Fall von Papillomen bei Kindern gesehen, hingegen habe ich seit 8 Jahren, seitdem ich im Kinderspitale behandle, jährlich wenigstens 3—4 Papillome in Behandlung. Dies ist sehr leicht zu erklären, nachdem das Publikum, sowie auch die Herren Aerzte die betreffenden Kinder gleich in das Kinderspital senden, besonders häufig aus der Provinz. Die Kranken, die ich behandelte, gehören nicht der armen Klasse an, sondern meist dem Mittelstande, bei uns sind die ganz armen Leute viel indolenter und selbst die Mütter zu beschäftigt, so dass sie nicht mehrmals zur Ambulanz kommen können. Ich habe fast ebensoviel Mädchen als Knaben behandelt, ich kann nur berichten, dass Knaben vom 2. bis zum 14. Lebensjahre beobachtet wurden, Mädchen hingegen von 20 Monaten an bis zu 9 Jahren, also merkwürdigerweise keine älteren Mädchen, und doch halte ich dies nur für einen Zufall. Die Krankengeschichte der Zwillinge ist gewiss sehr lehrreich, die beiden Kranken, die fast alle Phasen der bei Papillomen auftretenden Complicationen mitmachten und jetzt nach über dreijähriger Behandlung endlich definitiv geheilt sind, und als solche in letzter Zeit in der hiesigen Gesellschaft der Aerzte vorgestellt wurden, beweisen am besten, wie ich dies bei

dieser Vorstellung betonte, dass bei diesen kleinen Kranken in erster Reihe eine gewisse Resistenz des Organismus vorhanden sein muss, und dass neben grosser Ausdauer von Seiten des Arztes und der Patienten, respective deren Eltern, auch etwas Glück im Spiele sein muss, denn ich habe in der Zwischenzeit Kinder, die viel geringere Beschwerden als die Zwillinge hatten und viel geringere Befunde als dieselben zeigten, meist plötzlich verloren, allerdings gelang es hingegen bei anderen Kindern in viel kürzerer Zeit Heilung zu erzielen, besonders seitdem ich das von mir jetzt befolgte Verfahren anwende.

Die beiden Mädchen wurden mir im November 1894 in das Ambulatorium des Stefanie-Kinderspitales gebracht, die Zwillingsgeschwister sehen einander so ähnlich, dass selbst die Mutter dieselben auch jetzt noch blos an der Farbe der Augen unterscheiden kann. Sie wurden im October 1892 geboren als fünftes und sechstes Kind gesunder Eltern. Das vierte Kind dieser Eltern hatte nach der Geburt starke Ophthalmoblennorrhoe, die Mutter hatte den Fluor auch weiter behalten, die Geburt der Zwillinge dauerte mehrere Stunden. Die Mutter giebt ferner an, dass die Kinder immer heisere Stimmen hatten und schon in den ersten Monaten viel und längere Zeit an Stimmritzenkrämpfen litten. Mit 19 Monaten war das eine Mädchen schon stimmlos und musste wegen zunehmender Athembeschwerden erst hie und da, dann jeden zweiten Tag und schliesslich täglich intubirt werden.

Die Kehlkopfuntersuchung der sehr renitenten Kleinen gelang nur nach mehreren Tagen, und zwar konnte ich bei herabgedrückter Zunge im Spiegel für einen Moment die zahlreich vorhandenen Papillome sehen. Die Kleine wurde deshalb im Januar 1895 in das Kinderspital aufgenommen, die Tracheotomie gemacht und nach einigen Tagen mit einer Canüle entlassen.

Das zweite Mädchen war auch heiser und athmete lärmend, doch konnte ich dieselbe nicht laryngoskopiren, da diese Kleine womöglich noch unbändiger war, und nur im Februar, als die Athembeschwerden zunahmen, konnte ich auch bei ihr constatiren, dass der Kehlkopf mit Papillomen ausgefüllt ist. Im März bekam dieses Mädchen Fieber, grosse Athembeschwerden, und constatirte ich croupösen Belag im Kehlkopf und auf den Papillomen. Die Kleine wurde sofort mit Serum geimpft, die Erscheinungen gingen schnell zurück, der Kehlkopf wurde in einigen Tagen rein und die Papillome waren zum grössten Theil geschwunden. Auch bei dem ersten Mädchen waren die Papillome nach der Tracheotomie für kurze Zeit wesentlich kleiner, eine Erscheinung, die ich fast nach jeder Tracheotomie bei diesen kleinen Kranken constatiren konnte, doch zeigten wesentlicheren Rückgang oder sogar Verschwinden der Papillome alle Kinder während der intercurrirenden Erkrankungen wie Morbillen, Scharlach. Pneumonie etc.

Bei dem ersten Mädchen wucherten die Papillome im ganzen Kehlkopfe, später auch über die ary-epiglottischen Falten hinauf nach oben, so dass nur Papillome bei der Untersuchung sichtbar waren, doch wucherten sie auch nach unten und verlegten oft die Canüle. Im Juli 1895 waren die Papillome bei dem zweiten Mädchen so gross geworden, dass dieses wegen der Athembeschwerden ebenfalls tracheotomirt werden musste. Ich versuchte dann öfters bei beiden Mädchen mit verschiedenen Pincetten, Kratzlöffeln die Papillome zu entfernen, doch wenn ich auch grössere Massen entfernen konnte, bis zur nächsten Sitzung waren sie wieder nachgewachsen, auch konnte ich oft wochenlang wegen Renitenz der Kleinen überhaupt nichts machen. Im Herbste waren die Papillome bei beiden

Mädchen so colossal gross, dass sie den ganzen Kehlkopf ausfüllten und die Epiglottis nach vorne drückten, diese war das einzige Kehlkopfgebilde, welches keine Papillome hatte. Mit der Zeit wurden die Papillome, trotz oftmaliger Operation, so gross, dass sie in Kugelform die Epiglottis überragten und beim Herabdrücken der Zunge ohne Spiegel sichtbar waren, und zwar bei einem Mädchen so wie beim anderen.

Ich konnte damals von den Papillomen mit der Schütz'schen Zange, die für adenoide Vegetationen bestimmt ist, mit Leichtigkeit grosse Stücke entfernen, doch nach 3—4 Tagen, als ich die Kleinen wieder untersuchte, war die Kugel wieder da, und ich hatte den Eindruck, als ob Nichts geschehen wäre. Die Papillome wucherten aber auch nach abwärts, beim Canülenwechsel wurden ganze Stücke ausgehustet, und als im September der Canülenwechsel beim ersten Mädchen schon gefährlich wurde, da die Trachealöffnung mit Papillomen ausgefüllt war und auch in der Nacht Erstickungsanfälle auftraten, wurde die Kleine behufs Operation wieder in das Spital aufgenommen. In der Narcose konnte, nachdem einige Papillome aus der Trachealöffnung entfernt wurden, mit Mühe eine Trendelenburg'sche Canüle eingeführt werden, der Kehlkopf und die Trachea wurden bis zur Tracheotomiewunde freigelegt und von dieser nach aufwärts in der Mitte gespalten, successive die unzähligen grösseren und kleineren Wucherungen, die oft stark bluteten, mit Scheere, Kratzlöffeln mühsam entfernt und die ganze Oberfläche mit dem Paquelin gebrannt, was über zwei Stunden dauerte. Dann erst wurde die Trendelenburg'sche Canüle entfernt, ebenso die noch tiefer sich befindenden Wucherungen, eine gewöhnliche Canüle eingeführt, Kehlkopf und Trachea mit Jodoformgaze ausgefüllt. Die Tumoren, die in der unteren Mundhöhle sich befanden, konnten nicht entfernt werden, doch waren diese ja vom Munde aus leicht zu erreichen. Ich liess, wie ich dies schon bei einer anderen Gelegenheit that, den Kehlkopf und die Luftröhre 9 Tage offen, jeden dritten Tag wurde in der Narcose frisch nachgesehen, jedesmal zurückgebliebene Reste entfernt, nachgebrannt, und nachdem am 9. Tage alles entfernt schien, Kehlkopf und Luftröhre gereinigt und verbunden. In wenigen Tagen war die Wunde verheilt, die Kleine hat sämmtliche Eingriffe ohne Reaction, Fieber vertragen, konnte aber wegen der Tumoren, die über dem Kehlkopfe sich befanden, auch unmittelbar nach der Operation nach verheilter Wunde nicht bei geschlossener Canüle athmen. Die Ernährung des Kindes nach der Operation geschah einige Tage durch Oesophagusröhren, deren Einführung in Folge der erwähnten Geschwulst nur schwer gelang.

Im Winter 1895 und ersten Hälfte 1896 versuchte ich öfters die Papillome zu entfernen, doch gelangte ich immer noch nicht zum Ziele. Beim ersten Mädchen konnte die Canüle anstandslos gewechselt werden, doch als ich im Herbste von den Ferien zurückkehrte, waren bei beiden Mädchen Papillome in der Trachealöffnung vorhanden, beim ersten Mädchen wenige, beim zweiten Mädchen aber schon so viele, dass beim Herausnehmen der Canüle ein grosser Knäuel aus der Tracheotomiewunde herausdrang und die Wunde verdeckte, sodass man die Canüle nur so wechseln konnte, dass man im selben Momente die andere hineinschieben musste. Bei dem ersten Mädchen ätzte ich die Wucherung mit Höllenstein, doch hatte dies keinen Erfolg, später, als auch diese grösser wurden, mit Chromsäure. An eine Silbersonde wurden einige Chromsäurekrystalle angeschmolzen, die Wucherungen, Papillome und Granulationen geätzt, dabei mit der anderen Hand die Canüle eingelegt und vorgeschoben, damit das Kind im selben Momente durch dieselbe athmen kann. Dies wurde sehr gut vertragen und bald

war die Tracheotomiewunde frei von Wucherungen. Das zweite Mädchen hätte auch zur Laryngo-Tracheofission aufgenommen werden sollen, da täglich auch ohne Canülenwechsel Erstickungsanfälle auftraten und fast täglich zum Glücke Papillome verschiedener Grösse beim Herausnehmen der inneren Canüle ausgehustet wurden, doch versuchte ich auch bei ihr erst die Chromsäureätzungen und hatte ich schon nach 2—3 Aetzungen die Hoffnung, dass die Kleine ohne Operation davonkommen wird. Allerdings war das Vorgehen sehr gefährlich, doch hatte ich gleich den glücklichen Einfall, bei schon eingeführter, aber wieder etwas vorgezogener Canüle die mit Chromsäure armirte Sonde um das Canülenrohr herum zu führen und energisch zu ätzen. Nach einem Monate konnte ich endlich auch bei entfernter Canüle ätzen und nach 2 Monaten waren keine Wucherungen mehr aufgetreten.

Im Jahre 1897 habe ich wiederholt durch das Löri'sche Verfahren, welches ich zum Schlusse beschreiben werde, bei beiden Mädchen ganz leicht viele Papillome enfernt. Die Operation musste oft ausgesetzt werden, Bronchitiden und andere Erkrankungen kamen dazwischen, auch waren die Kinder oft Wochen hindurch sehr renitent, so dass nur die Canülen gewechselt werden konnten, was sehr leicht gelang, da nur selten Wucherungen in der Wunde sichtbar waren, welche gleich geätzt wurden, zuletzt traten sie garnicht mehr auf. Im Herbste 1897 endlich, als ich wieder nach den Ferien mit dem Löri'schen Verfahren bei dem ersten Mädchen begann, bemerkte ich, dass die entfernten Papillome nicht mehr nachwuchsen, dass die Kugel verschwindet, und wie die Mutter sagt, sich etwas Stimme zeigt. Bald kann auch die Canüle für Momente geschlossen werden, mit der Zeit auch den ganzen Tag. Ende 1897 war bei ihr alles entfernt, seither athmet sie Tag und Nacht bei geschlossener Canüle und hat schon ziemlich Stimme. Da auch das zweite Mädchen gebärdiger wurde, fing ich auch bei ihr wieder zu operiren an, und war sehr erstaunt bei ihr nach jeder Ausmerzung bei nächster Gelegenheit nicht nur den Mangel der entfernten Theile constatiren zu können, sondern auch wesentliche Schrumpfung der angrenzenden. Während ich beim ersten Mädchen jedes noch so kleine Papillom entfernen musste, und auch später noch hie und da eine kleine Wucherung exstirpiren muss, so dass ich bereits eine erstaunliche Menge von Papillomen im Alkohol verwahre, ging der grösste Theil beim zweiten Mädchen von selbst zurück. Auck sie athmet seit December 1897 bei geschlossener Canüle, ihr Kehlkopf ist ganz frei, ihre Stimme ist sogar lauter und reiner, da das erste Mädchen unter der vorderen Commissur einen Faltenvorsprung zeigt, welcher von der Laryngofissur herrührt und später einmal getrennt werden wird. Die Kinder sehen blühend aus und haben sich in letzter Zeit sehr gut entwickelt, seit 5—6 Wochen sind keine neueren Wucherungen aufgetreten. Die Canülen werden erst 6 Monate nach dem letzten Auftreten von Papillomen entfernt werden.

Die Aetiologie der Kehlkopfpapillome bei Kindern ist kaum zu ergründen. Von mehreren Autoren wird angegeben, dass adenoide Vegetationen Ursache der Papillome sein können, doch kann ich dies nicht bestätigen. Ich habe viel Kinder mit Papillomen danach untersucht, doch nur bei zwei bis drei Fällen Vegetationen gesehen, dabei habe ich doch Gelegenheit täglich Vegetationen zu constatiren. Bei den Zwillingen ist es nicht ausgeschlossen, dass bei der Geburt durch den Fluor der Mutter Infection der Luftwege stattgefunden hat und dass auf blennorrhoischem Boden die Papillome sich entwickelten. Ich habe daher auch bei anderen



Müttern, deren Kinder Papillome hatten, danach geforscht, und hatten auch einige angegeben, bei der Geburt des Kindes Fluor gehabt zu haben, doch in den meisten Fällen war dies nicht der Fall und bei älteren Kindern konnten sich die Mütter nicht mehr daran erinnern.

Man kann gewöhnlich zwei Arten von Papillomen bei Kindern unterscheiden. Die seltenere Form betrifft meist ältere Kinder, die Papillome sind meist auf die Stimmbänder und deren nächste Umgebung beschränkt und haben ein rosafarbiges Aussehen. Diese Form pflegt weniger zu wuchern und recidivirt nach der Operation nicht in solcher Weise als die andere Form, die an jeder Stelle der Kehlkopfschleimhaut aufzutreten pflegt, meist vom Beginne an mehreren Stellen zugleich sehr stark wuchern kann, so dass, wie auch bei den Zwillingen, die Papillome bald das ganze Lumen des Kehlkopfes ausfüllen, ja über dasselbe hinauf reichen können. Ihre Farbe ist meistens grauröthlich und zeigen besonders am Anfange der Erkrankung grosse Neigung zu Recidiven.

Nach der Tracheotomie fand ich oft die Papillome so auffallend verkleinert, dass man sich in manchen Fällen wundert, weshalb man eigentlich gezwungen war, dringend die Operation auszuführen. Dies Symptom ist durch die plötzliche Ruhe des Kehlkopfes leicht zu erklären, sowie das Kind aber wieder zu sprechen beginnt zeigen sich die Papillome bald wieder in ihrer natürlichen Grösse. Bei gewissen Erkrankungen, hauptsächlich Infectionskrankheiten, schwinden die Papillome ebenfalls, schwinden ja auch Carcinome und Sarcome während des Erysipels. In einem Falle von Pleuropneumonie schwanden die Papillome bei einem 12jährigen Knaben, der schon längere Zeit hindurch operirt wurde, aber noch ziemlich viel kleinere Papillome hatte, so auffallend, dass während seiner Reconvalescenz, die mehrere Wochen dauerte, die Wucherungen nicht mehr zu sehen waren. Die Canüle wurde entfernt, der Kranke, der sehr herabgekommen war, zu seinen Eltern auf's Land geschickt. Nach einigen Monaten wurde er blühend aussehend wegen Athembeschwerden zurückgebracht, die Papillome waren wieder da, und er musste ein zweites Mal tracheotomirt werden.

Nach meinen Erfahrungen kommt bei jedem Kinde mit Papillomen die Zeit, in welcher die Recidivfähigkeit der Papillome nach der Operation endlich aufhört. In dem einen Falle, und das ist leider rar, hört die Recidivfähigkeit schon während der Operationszeit auf, in den meisten Fällen hingegen erst nach Monaten oder Jahren, und es ist ganz gleichgültig, ob man endolaryngeal operirt, oder ob man den Kehlkopf spaltet und noch so minutiös die kleinsten Wucherungen exstirpirt und die Basis verödet. Wann die Zeit gekommen ist, in welcher die Recidive aufhören, kann in jedem Falle nur empirisch festgestellt werden. Wenn die Operation der Papillome schon beendet erscheint und man Wochen hindurch keine neuen Papillome auftreten sieht, so kann man die unangenehme Erfahrung machen, dass schon wenige Tage nach Entfernung der Canüle wieder von neuem Papillome auftreten. Gerade jetzt habe ich im Kinderhospitale einen Knaben von 13 Jahren seit mehreren Monaten in Beob-

achtung; seit 2 Monaten war nach der letzten Auskratzung kein Papillom zu sehen, ich liess nun die Canüle entfernen, doch nach 2 Tagen waren wieder Papillome im vorderen Winkel sichtbar. Aus Vorsicht wurde die Canüle noch täglich eingeführt, und konnte dies nur schwer durchgeführt werden, da die Tracheotomieöffnung sich schliessen wollte. Seitdem er nun wieder die Canüle trägt, ist keine Spur eines Papilloms zu sehen; die Papillome im vorderen Winkel wurden natürlich sofort entfernt. Ich lasse auch deshalb die Canüle aus Vorsicht meist 6 Monate noch tragen, bei den Zwillingen werde ich noch länger diese Vorsicht gebrauchen, denn nichts ist unangenehmer, als wenn nach mehrjähriger Behandlung bei schon scheinbarer Heilung es das Aussehen hat, als ob die Sache wieder von vorne beginnen würde.

Bei einem 8jährigen Knaben habe ich nach einem Jahre nach der Tracheotomie spontane Rückbildung der Papillome gesehen. Ich habe den Knaben mit Papillomen gesehen und die Diagnose eines Collegen bestätigt. Der Knabe wurde tracheotomirt, wurde später garnicht endolaryngeal behandelt, sondern wurde mir als geheilt vorgestellt und konnte ich diesen Umstand wieder bestätigen, da keine Papillome mehr sichtbar waren.

Abgesehen von den vielen intercurrirenden Erkrankungen, die die Kinder mit Papillomen treffen können, wie Bronchitis, Pneumonie u. s. w. die aber meist auch als Folgen der Tracheotomie gedeutet werden können, muss man auch darauf gefasst sein, dass die kleinen Patienten trotz sorgsamer Pflege, trotz Tracheotomie den Papillomen und Granulomen zum Opfer fallen können. Wenn trotz Tracheotomie die Athembeschwerden nicht wesentlich gebessert werden, wenn selbst nach Einführung einer längeren Gliedercanüle die Athemnoth fortbesteht, so ist man auf Alles gefasst; wenn aber, wie dies zuweilen vorkommt, ohne Vorboten das Kind scheinbar im besten Wohlsein befunden, verlassen wird, und nach wenigen Stunden meist plötzlich erstickt, so macht dies immer einen schrecklichen Eindruck. Ich habe in den letzten 5 Jahren 2 solche Fälle zu verzeichnen. Der erste Fall betraf ein 5jähriges Mädchen. Die Kleine war sehr renitent, man drängte zur Operation, der Kehlkopf war ganz ausgefüllt mit Papillomen und ich machte bei ihr die Laryngofissur. Nach der Operation konnte sie wochenlang bei geschlossener Canüle athmen, nach mehreren Monaten recidivirten die Papillome, doch konnte man noch immer die Canüle einige Momente zuhalten. Es traten in der Nacht plötzlich einmal Athembeschwerden auf und nach zwei Stunden war das Kind erstickt. Bei der Section fand man Recidive der Papillome, doch die Todesursache war auf ein grosses Papillom oberhalb der Bifurcation zurückzuführen. Das interessante Präparat ist der hiesigen Sammlung des Kinderspitals einverleibt worden.

Der zweite Fall betraf einen 2jährigen Knaben, dem ich bereits nach ausgeführter Tracheotomie mit dem Löri'schen Katheter viele Papillome entfernt hatte; der grösste Theil schien bereits entfernt zu sein und hatte der Kleine, der sehr docil war, Hoffnung, bald gesund zu werden. Der Kleine starb plötzlich in der Nacht, am Abend spielte er noch vergnügt,

auch soll er ganz ruhig geschlafen haben. Bei der Section fand man Granulome unter der Canüle, denen man von oben in vivo nicht beigekommen wäre.

In den seltensten Fällen kann die Tracheotomie bei den Papillomen der Kinder umgangen werden, und ohne Tracheotomie die endolaryngeale Operation ausgeführt werden. Ich konnte dies nur bei zwei älteren Kindern ausführen, bei welchen die günstigere Form der Papillome vorhanden war und seitdem ich mit den später zu beschreibenden Löri'schen Kathetern operire. Wenn man aber nach den üblichen Methoden im Kehlkopfe operiren will, so wird man sich schon nach der ersten Cocaineinpinselung, wenn dieselbe gelingt, oder bei dem ersten Versuche der Entfernung baldigst überzeugen, dass in der Regel jede endolaryngeale Manipulation besonders bei diesen Kranken mit solchen Kehlkopfspasmen verbunden ist, dass man mit Intubation oder Tracheotomie immer auf dem qui vive sein muss. Um genau und sicher endolaryngeal operiren zu können, muss die Tracheotomie gemacht werden.

Die Intubation kann im Nothfalle bei Papillomen angewendet werden, meiner Meinung nach ist sie aber bei den Papillomen im Kehlkopfe nicht zu gestatten, da bei der Intubation sehr leicht Papillome abgerissen werden können. Wenn diese abgerissenen Papillome durch den Tubus ausgehustet werden — dies kommt ja hier und da vor — oder wenn man gleich den Tubus entfernt, hat ja dies nichts zu bedeuten und bildet ja auch gleichzeitig ein operatives Vorgehen; aber wenn die Partikelchen in die Tiefe fallen, dann kann allerdings der Arzt, der intubirt hat, bei erfolgter Erstickung mit Recht beschuldigt werden, dieselbe herbeigeführt zu haben.

Ich habe in einigen Fällen die Laryngofissur bei Kehlkopfpapillomen versucht, doch habe ich von der Laryngofissur keine wesentlichen Erfolge zu verzeichnen. Ich habe in den ersten zwei Fällen alles Verdächtige gründlich entfernt und mit dem Pacquelin gebrannt, doch stellten sich dennoch Recidive ein. Ich konnte mich bisher nicht entschliessen, am selben Kinde die Laryngofissur mehrere Male zu wiederholen, aber ich habe bei den letzten zwei Fällen den Kehlkopf und die Luftröhre auch 9 Tage offen gehalten, mehrmals nachgesehen und jedesmal nachoperirt, aber dennoch Recidive bekommen, sodass ich in Zukunft nur ausnahmsweise die Laryngofissur vornehmen werde. Die Operation selbst haben meine kleinen Patienten alle sehr gut vertragen; wenn der Kehlkopf gleich genäht wird, ist meist in 8 Tagen die Wunde verheilt, wenn er offen gehalten wird, pflegt die Wunde selten per primam zu heilen, aber in 14 Tagen ist auch dann gewöhnlich alles zugeheilt. Ich werde die Laryngofissur bei sehr renitenten Kindern vorschlagen, wenn es nach der Tracheotomie absolut nicht gelingt, endolaryngeal zu operiren, oder wenn die Betreffenden nicht in der Lage sind, längere Zeit hier im Spitale zu verbleiben. Ferner werde ich die Laryngofissur im Anschlusse an die Tracheofissur in jenen Fällen empfehlen, in welchen der Canülenwechsel so gefährlich ist, wie z. B. in dem beschriebenen Falle, und wenn die

Chromsäureätzungen der Papillome, die ich wärmstens empfehlen kann, nicht rasch zum Ziele führen sollten. In allen andere Fällen werde ich nach erfolgter Tracheotomie dem Löri'schen Verfahren huldigen, welches ich hiermit wieder aus der Vergessenheit reissen will, und für welches ich hoffe, die verdiente Anerkennung, die dem Entdecker bisher versagt war, zu finden.

Herrr Dr. E. Löri, der frühere Laryngoskopiker des Kinderspitales, hat vor vielen Jahren (1879/80) im Archiv für Kinderheilkunde ein Verfahren beschrieben, welches wenig gekannt ist und welches verdient, bei den Papillomen der Kinder allgemein angewendet zu werden. Es erinnert an die Schwammmethode Voltolini's, doch ist es viel sicherer, viel zarter, viel besser und feiner, ferner kaum schmerzhaft und leicht auszuführen. Als ich vor Jahren bei den kleinen Patienten bei Cocainanästhesie mit den verschiedenen Pincetten und anderen Instrumenten oft stundenlang mich plagte und die Kleinen erschöpfte, dabei in vielen Fällen nicht zum Ziele gelangen konnte, war ich oft verzweifelt und entschloss ich mich zur Laryngofissur. Bei manchen Kindern war die Cocainpinselung ein zweites Mal nicht auszuführen, bald wegen erfolgtem Spasmus, bald wegen Bitterkeit des Medicamentes und als ich das erste Mal mit dem Löri'schen Katheter einging und grosse Papillome entfernte, war ich ebenso erstaunt als entzückt und über den grossen Vortheil dieser Operationsart im Reinen. Wenn ich bedenke, wie unsicher die von mancher Seite empfohlene Auskratzung mit dem scharfen Löffel ist, wie stark die Blutung und wie leicht man gesunde Theile verletzen kann, während, wie einfach diese Methode ist, nachdem bei ihr die Blutung minimal ist, dabei so wenig schmerzhaft ist, dass die Cocainpinselung vollständig überflüssig wird, so muss ich mich wundern, dass dieses Verfahren vergessen wurde. Die von Löri übernommenen Metallkatheter sind in verschiedener Stärke, von No. 7 bis No. 10. in Verwendung, sie haben entweder vorne, hinten, rechts oder links 2—3 mm von der Spitze entfernt einen ungefähr $^1/_2$ cm grossen ovalen, scharfrandigen Ausschnitt. Der Ausschnitt muss scharfrandig sein, muss oft mit der Feile scharf gemacht werden, das Lumen des Katheters muss dem Kehlkopfe des Kindes entsprechend sein, je grösser das Kind, desto dickeren Katheter muss man verwenden. Der grosse Vortheil dieser Katheter ist der, dass man, selbst wenn das Kind noch so renitent ist, nichts verletzen kann. Ich habe erst unlängst ein Sängerknötchen bei einem Knaben mit solch' einem Katheter abkratzen wollen, habe den scharfen Ausschnitt fest an die betreffende Seite gedrückt, konnte aber dies kleine Knötchen nicht entfernen und habe den Kehlkopf dabei absolut nicht verletzt. Man kann also den Katheter getrost einführen, ist kein Papillom vorhanden, so kommt er leer zurück, ist ein Papillom vorhanden und hat man es früher mit dem Spiegel constatirt, so kann man bei einiger Uebung sicher darauf rechnen, dass man es mit dem mit dem entsprechenden Ausschnitte versehenen Katheter beim ersten Einführen und Herausziehen unterhalb des Ausschnittes im Katheterschnabel finden wird. Selbst Papillome im vorderen Winkel und solche

unter der vorderen Commissur können leicht entfernt werden, ich verwende daher jetzt mit Erfolg solche Katheter auch bei Erwachsenen, wenn Papillome oder andere Neubildungen an den benannten Stellen sitzen. Bei verständigen, gösseren Kindern führe ich den entsprechenden Katheter bei Spiegelleitung ein, während das Kind sich selbst die Zunge hält; wenn das Kind auch nicht tracheotomirt ist, macht dies keine besonderen Beschwerden, da Luft durch den Ausschnitt genug durchströmt. Kleinere Kinder, die schon länger im Spitale und dabei folgsam sind, werden von der Wärterin gehalten, strecken auf Befehl die Zunge aus, welche von einem Assistenten fixirt wird, mit der einen Hand führe ich den Spiegel ein und mit der anderen den Katheter. Bei anderen kleineren Kindern lasse ich die Zunge garnicht herausziehen, das Kind öffnet den Mund, ich führe den Spiegel ein und sowie ich die Epiglottis sehe, ist auch der Katheter schon eingeführt und 2—3 Papillome herausgeholt. Bei sehr renitenten Kindern drücke ich mit dem Spatel oder dem Kirstein'schen Instrumente die Zunge fest herab, bis ich die Epiglottis sehe, und führe so den Katheter ein, und bei den wildesten Kindern wird der Mundkeil eingeführt und wie bei der Intubation, unter der Führung des Fingers der Katheter eingeführt. Dies leztere Vorgehen musste ich bisher nur einmal befolgen.

Ich würde mich sehr freuen, wenn andere Herren Collegen, die sich mit Papillomen im Kindesalter plagen, dies Verfahren versuchen wollten und von der Einfachheit, Eleganz und Sicherheit dieser Operationsart sich überzeugen werden. Die von mancher Seite oft 5—6 mal vorgeschlagene Laryngofissur wird gewiss dann kaum einige Anhänger finden.

IX.

(Aus dem histologischen Institute des Herrn Hofrath Dr. Ebner in Wien.)

Ueber das histologische Verhalten der Kehlkopfmuskeln in Bezug auf das Semon'sche Gesetz.

Von

Dr. **Max Steinlechner** (Wien).

Nachdem seit der Aufstellung des Semon'schen Gesetzes die Mehrzahl der Laryngologen der Anschauung huldigte, dass bei Affectionen des Recurrens zuerst der Crico-arytaenoideus posticus gelähmt werde, die Adductoren aber erst später — wenn es zur totalen Recurrenslähmung kommt — ihre Contractionsfähigkeit verlieren, war man natürlich bemüht, das regelmässige Wiederkehren dieser Erscheinung dem Verständnisse klar zu machen. Dass man von dem vorgesteckten Ziele noch weit entfernt ist, beweisen die verschiedenen darauf gerichteten Erklärungsversuche, von denen besonders die Krause'sche Hypothese manchen Anhänger zählt. Es besteht natürlich nicht die Absicht, die einander gegenüberstehenden Theorien zu prüfen; es handelt sich hier vielmehr darum, zu zeigen, ob die histologische Untersuchung der Muskeln irgendwie geeignet erscheint, einiges Licht über diese schwierigen und complicirten Verhältnisse zu verbreiten.

Und dieser Gedankengang schien auch in der That berechtigt zu sein, zumal ja von Rollet[1]) darauf hingewiesen wurde, dass zwischen physiologischen und histologischen Verschiedenheiten ein grosser Parallelismus bestände.

Für einen physiologischen Gegensatz zwischen dem Posticus einerseits und Adductoren andererseits schienen aber einige Versuche zu sprechen: man fand, dass die Aethernarkose einen differenzirenden Einfluss auf beide

1) Anatomische u. physiologische Bemerkungen über die Muskeln der Fledermäuse. Sitzungsberichte der Acad. d. Wissensch. Bd. 98. Abtheilung III., Jahrg. 1889. Untersuchungen über den Bau der quergestreiften Muskelfasern. I. Th. Denkschriften der kais. Academie d. Wissensch. 49. Bd. 1883. II. Th. Daselbst 51. Bd.

Muskelgruppen ausübe; auch glaubte man, ein abweichendes Verhalten dieser beiden Muskelgruppen dem elektrischen Strome gegenüber nachgewiesen zu haben. Bedenkt man nun, dass auch die Pathologie eine so constante Scheidung zwischen Oeffnern und Schliessern der Stimmritze herbeiführt, so schien eine neuerliche histologische Untersuchung wohl geboten.

Vorerst aber wollen wir bemerken, dass, wie aus den Arbeiten Knoll's[1]), Grützner's[2]) und Schaffer's[3]), welch' letzterer wir in der Auffassung der histologischen Verhältnisse folgen, hervorgeht, man nicht einfach rothe und weisse Fasern mit getrübten und ungetrübten identificiren kann, wenn auch häufig Rothfärbung und Trübung zusammen vorgefunden wird. Andererseits muss auch bedacht werden, dass beim Menschen zwei histologisch vollkommen verschiedene Muskelgruppen überhaupt niemals einander gegenüberstehen, sondern vielmehr beide Faserarten zusammen vereinigt in den Muskelbündeln vorkommen, wobei dann allerdings hinsichtlich der Vertheilung derselben bei den verschiedenen Muskelgruppen mehr oder minder bedeutungsvolle Unterschiede sich ergeben können.

Auch ist im Auge zu behalten, dass ein Parallelismus zwischen thätigsten und trüben Muskeln nach Schaffer allerdings besteht, dass aber gerade dieses Verhalten nach demselben Autor beim Menschen wichtige Einschränkungen erfährt, indem „das Mischungsverhältniss beider Faserarten in ein und demselben Muskel entschieden individuellen Schwankungen unterworfen ist."

Es ergiebt sich daraus, dass bei Uebertragung histologischer Befunde auf physiologische Vorgänge die grösste Vorsicht nothwendig ist, was beim Kehlkopfe ganz besonders beachtenswerth erscheint, als bei diesem Organe die Wirkungsweise der schlechtweg als Ab- und Adductoren einander gegenüber gestellten Muskelgruppen gewiss viel complicirter ist, als es dieser Ausdrucksweise entspricht.[4])

Selbstverständlich musste eine grössere Zahl von Kehlköpfen für diese Untersuchung herangezogen werden, da man nur auf diese Weise vor möglicherweise auftretenden „individuellen Schwankungen" sich zu schützen im Stande war. Wenn die Zahl von fünfzehn Kehlköpfen trotzdem als genügend gross erschien, so hat das seinen Grund darin, dass die Befunde bei allen sich als völlig gleich herausstellten.

Zur Untersuchung wurden verwendet der M. thyreo-arytaenoideus in-

---

1) Ueber helle und trübe, weisse und rothe quergestreifte Musculatur. Sitzungsberichte der kais. Acad. der Wissensch. Bd. 98. Abth. III. Jahrg. 1889.

2) Ueber physiologische Verschiedenheiten der Skelettmuskeln. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1883.

3) Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und einiger Wirbelthiere. — Sitzungsberichte der kais. Academie d. Wissenschaft. 102. Bd. Abth. III. Jahrg. 1893.

4) H. v. Meyer, Die Wirkung der Stimmritzenmuskeln. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1889. (Anat. Theil).

ternus, der M. crico-arytaenoideus lateralis, der M. interarytaenoideus transversus und der M. crico-arytaenoideus posticus.

Die Muskeln wurden herauspräparirt, wobei man hauptsächlich darauf achtete, dass die von einem zum andern Muskel übergehenden Fasern möglichst ausgeschaltet wurden; dann wurden sie an der Luft einfach zum Trocknen aufgehängt.

Von solchen Präparaten hergestellte Trockenquerschnitte wurden in physiologischer Kochsalzlösung zum Aufquellen gebracht.

Wie schon kurz angedeutet, ergaben sich bei dieser Methode keine auffallenden Unterschiede in dem mikroskopischen Bilde, so dass man darnach hätte die Muskeln unterscheiden können. Man fand vielmehr, dass bei allen untersuchten Muskeln die hellen Fasern prävaliren; das Auftreten getrübter Fasern ist bei keinem Muskel einem andern gegenüber besonders auffallend hervorgetreten. Auch in den Kaliberverhältnissen boten die Querschnitte keine die einzelnen Muskeln in irgend einer Weise charakterisirende Bilder dar, Präparate von Muskeln, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann in Hämatoxylin-Eosin gefärbt waren, ergaben nichts Auffallendes in der Cohnheim'schen Felderung. Auch an Schnitten, die mit Osmium behandelt waren, waren keine Unterschiede wahrzunehmen. Bemerken müssen wir ausserdem noch, dass Kehlköpfe sowohl von tuberculösen als auch von nicht tuberculösen Individuen zur Untersuchung herangezogen wurden.

Dieser Umstand musste nämlich deshalb berücksichtigt werden, da nach Schaffer's Beobachtung in zwei Fällen von Tuberculose in den meisten Muskeln die Helligkeitsunterschiede geschwunden waren. In unseren Fällen konnte dieser Einfluss der Tuberculose nicht nachgewiesen werden.

Wenn man nun den M. crico-arytaenoideus posticus einerseits und die Adductoren der Stimmbänder andererseits als Antagonisten auffasst in dem Sinne der Strecker und Beuger an den Extremitäten, wenn man weiter bedenkt, dass Muskeln, die hinsichtlich ihrer physiologischen Function einander entgegengesetzt sind, für gewöhnlich auch eine im Grossen und Ganzen verschiedene Vertheilung heller und trüber Fasern im Querschnitte zeigen, so müsste das oben angegebene histologische Verhalten wohl befremden. Auch könnte man bei der eben erwähnten Vorstellung über die anatomischen Verhältnisse des Kehlkopfes diese histologischen Befunde als Anhänger des Semon'schen Gesetzes für einfach unverständlich halten.

Wenn nun auch als zu Recht bestehend angesehen werden kann, dass der Posticus die maximale Erweiterung der Stimmritze zustande bringt, während die Annäherung der Stimmbänder den Adductoren (Internus und Lateralis) zufällt, so ist es doch ganz klar, dass bei einem so complicirten physiologischen Vorgange, wie es die menschliche Stimme ist, jedenfalls eine viel complicirtere Muskelwirkung erforderlich ist, als eine solche bei jenem einfachen Antagonismus zustande kommen könnte. Schon die grob anatomische Betrachtung lehrt, wie zahlreich die Verflechtungen unter den Muskeln sind, wie mannigfaltig Bündel des einen in die eines anderen

Muskels übergehen, was auf eine gegenseitige Beeinflussung hinweist, besonders wenn man sich die Kleinheit des Organs vor Augen hält.

In diesem Sinne schreibt auch Semon, „dass die gegenseitigen Beziehungen der Antagonisten im Kehlkopfe viel verwickelterer Natur sind, als die antagonistischen Muskeln in anderen Gebieten, und mit solchen nicht ohne weiteres in Parallele gestellt werden dürfen.“

Bei dieser Betrachtungsweise gewinnen aber unsere Befunde eine erhöhte Bedeutung, da durch sie vielmehr der innigere Zusammenhang der Kehlkopfmuskeln zum Ausdrucke kommt. Wir sehen, dass durch vorliegende Untersuchung kein Beitrag gegeben werden konnte für die auffallende Erscheinung, die den Inhalt des Semon'schen Gesetzes bildet.

Insbesondere aber sind unsere Befunde keine solchen, wie man sie bei theoretischer Deduction erwarten könnte, wenn man an dem noch stark verbreiteten Antagonismus zwischen Erweiterern und Verengerern der Stimmritze festhält.

Selbstverständlich können unsere Ergebnisse nicht gegen das Semon-sche Gesetz zu Felde geführt werden.

Sie können nur als Beweis dafür angesehen werden, dass die Beziehungen der Kehlkopfmuskeln unter einander viel innigere sind, als man oft zu glauben scheint.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich Herrn Hofrath von Ebner sowie Herrn Professor Schaffer meinen verbindlichsten Dank ausspreche für ihre liebenswürdige Unterstützung, die sie mir bei meinen Untersuchungen zu Theil werden liessen.

---

1) Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handbuch f. Laryngologie u. Rhinologie, herausgeg. v. Dr. Paul Heymann.



X.

Zur Frage der Posticuslähmung.

1. Theil.

Von

Dr. **A. Kuttner** u. Dr. **J. Katzenstein** (Berlin).

Im 6. Bande des Archivs für Laryngol. und Rhinolog. hat Grossmann eine Arbeit veröffentlicht, die bestimmt ist, die Semon'sche Lehre von der Posticuslähmung als unhaltbar zu erweisen und an deren Stelle eine neues von ihm selbst formulirte Auffassung der Dinge zu setzen.

Bei der Wichtigkeit, die das Semon'sche Gesetz allmälig über die Grenzen unserer Fachwissenschaft hinaus gewonnen hatte, schien es uns dringend geboten, die von Grossmann erhobenen Einwände einer genauen Nachprüfung zu unterziehen und, um möglichst gleichmässige Resultate zu erzielen, die von ihm gewählte Versuchsanordnung streng inne zu halten. In zuvorkommender Weise war uns Herr Grossmann bei der Anschaffung des von ihm benutzten Laryngometers und Maulsperrers behilflich. Herr Prof. Exner hatte die grosse Freundlichkeit, den von uns bestellten optischen Apparat auf seine Zuverlässigkeit hin zu prüfen: beiden Herren sagen wir auch an dieser Stelle für ihr freundliches Entgegenkommen unseren Dank. — Späterhin haben wir den von Grossmann empfohlenen Maulsperrer durch das von Cowl im 7. Bande des Fränkel'schen Archivs beschriebene Instrument, welches eine ausgezeichnete Uebersicht aller Kehlkopfpartien gestattet, ersetzt. Vortreffliche Dienste leistete uns endlich das von Musehold construirte Vergrösserungsfernrohr, welches eine ganz besonders sorgfältige Analyse der Stimmlippenbewegungen und, durch das mit einer Millimetertheilung versehene Objectiv, eine genaue Abmessung nicht nur aller Distanzen, sondern auch, und darin ist dieses Instrument dem Exner'schen überlegen, aller Bewegungsausschläge gestattet.

Herrn Dr. Musehold, der uns eine Zeit lang sein eigenes Instrument in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, sagen wir hierfür unseren besten Dank.

Gestatten Sie meine Herren, das Semon'sche Gesetz kurz zu referiren und zwar, um jedem Einwand von Seiten Grossmann's zu begegnen, in einer Fassung, die dieser selbst gewählt hat. In dieser Fassung

lautet dasselbe folgendermassen: „Bei progressiven organischen Erkrankungen, welche den ganzen Stamm des Nv. recurrens laryngis oder seinen gesammten Ursprung treffen, werden regelmässig und ausnahmlos zuerst die von diesem Nerven motorisch innervirten Stimmritzenerweiterer — die Mm. cricoarytaenoidei postici — gelähmt und verfallen der Degeneration, während die anderen Muskeln, welche von demselben Nerven ihre motorischen Impulse empfangen, dem gleichen Schicksale erst im weiteren Verlauf des Processes unterliegen“.

Entsprechend diesem Gesetz darf man in einer vielleicht etwas schematischen, das Verständniss aber ungemein fördernden Weise im Verlauf der progressiven Recurrenslähmung drei Stadien unterscheiden, von denen jedes durch eine besondere, ihm allein zukommende Stellung der Stimmlippe charakterisirt wird.

1. Stadium. Einfache Lähmung des Mm. cricoarytaenoideus posticus: Die Stimmlippe der erkrankten Seite steht in der Ruhe in schräger Stellung, an ihrem hinteren Ende etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt. Bei der Phonation, gelegentlich auch bei lebhafter Respiration wird sie bis zur Mittellinie geführt, um beim Nachlass dieser Bewegung wieder bis in die vorher charakterisirte Stellung zurückzuweichen.

2. Stadium. Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus, complicirt durch secundäre Contractur der Adductoren: die Stimmlippe steht auf der erkrankten Seite in oder dicht an der Mittellinie, sie macht, so lange nicht der höchste Grad der Contractur erreicht ist, weder phonatorische noch respiratorische Eigenbewegungen.

3. Stadium. Lähmung sämmtlicher vom Recurrens versorgter Muskeln: es sind jetzt nicht nur die Erweiterungs- sondern auch die Verengungsfasern des Recurrens gelähmt, und in Folge dieser neu hinzukommenden Lähmung löst sich die Contractur der Adductoren. Die Stimmlippe steht nunmehr, 2—3 mm von der Mittellinie (Caderstellung), still.

Gegen diese von Semon vertretene Erklärung der im Verlauf der Erkrankung des Nv. recurrens sich darbietenden Kehlkopfbilder hat nun Grossmann eine ganze Reihe von Einwendungen erhoben, durch die er den Nachweis zu erbringen versucht, dass die Semon'sche Deutung sich mit den thatsächlichen Verhältnissen nicht im Einklang befindet. Der grösseren Uebersichtlichkeit wegen, sei es gestattet, diese Einwürfe an der Hand des eben gegebenen Schemas zu erörtern.

Das erste Stadium schildert Grossmann (S. 337) folgendermaassen: „Im Beginne des Processes, heisst es, tritt regelmässig zuerst eine Posticuslähmung auf. In diesem Anfangsstadium ist von einer Adductions- oder Medianstellung, so lange nur die Oeffner gelähmt sind, selbstverständlich noch keine Rede. Die Stimmbänder werden im Gegentheile ihre Position fortwährend wechseln, je nachdem die Schliesser sich contrahiren oder in ihrer Ruhelage verharren. Man muss also annehmen, dass bei der Contraction Medianstellung, in der Ruhepause aber, wo nicht allein die Action der Oeffner, sondern auch der Schliesser eingestellt ist, eine gewisse Mittelstellung eintreten wird.“

Von diesem Kehlkopfbild sagt nun Grossmann (S. 337) weiter: „Dieses

klassische und soeben charakterisirte Stadium, wo eine primäre Posticuslähmung noch für sich allein besteht, bekommen wir aber im Verlaufe der Recurrenslähmung nicht zu Gesichte", und an einer anderer Stelle (S. 339) heisst es: „Die Posticuslähmung hat zur Zeit, als sie angeblich noch für sich allein bestand und keine Contractur der Addutoren zur Folge hatte, kein Mensch gesehen und so vermag auch niemand aus eigener Anschauung darüber etwas auszusagen."

Hiergegen ist zu erwidern, dass, worauf bereits Semon in seiner Antwort an Grossmann hingewiesen hat, dieser Einwand nur dadurch zu erklären ist, dass Grossmann das ganze einschlägige literarische Meterial entgangen sein muss, denn er hätte sonst doch unmöglich behaupten können, dieses Stadium habe noch kein Mensch gesehen, wenn ihm bekannt gewesen wäre, dass eine ganze Reihe von Fällen — Semon zählt deren 22 auf — in der Literatur niedergelegt sind, die das von ihm a priori postulirte Verhalten der Stimmlippen de facto gezeigt haben und die von ihren jeweiligen Beobachtern als uncomplicirte Posticuslähmungen gedeutet worden sind.

Auch in seiner zweiten Arbeit geht Grossmann in den sechs Zeilen, die er der Beantwortung dieser Frage widmet (S. 394), mit keinem Wort auf die Würdigung dieser klinischen Thatsachen ein.

Der eine von uns (Kuttner) hat selbst 3 derartige Fälle beobachtet, deren thatsächlicher Befund von dem anderen bestätigt wurde. Nach den bisher herrschenden Anschauungen, würde das laryngoskopische Bild bei 2 von diesen Fällen der Posticusparese, bei der dritten Patientin der typischen Posticusparalyse entsprechen. Der Befund bei dieser Patientin, die sich jetzt seit fast 6 Monaten in Beobachtung befindet, entspricht genau den Postulaten Grossmann's: Die linke Stimmlippe steht in der Ruhe etwa 1—2 mm von der Mittellinie entfernt. Der freie Rand ist leicht excavirt. Bei der Phonation wird die linke Stimmlippe, ebenso natürlich auch die rechte, bis in die Mittellinie geführt. Die Excavation auf der linken Seite gleicht sich nicht ganz aus. Beim Nachlass der phonatorischen Adduction tritt die Stimmlippe von der Mittellinie zurück, ohne aber jemals über die vorher angegebene Entfernung hinaus abducirt zu werden. Die rechte Stimmlippe durchläuft bei der Ad- und Abduction einen 2—3 mal so grossen Weg. Der linke Aryknorpel steht ein klein wenig näher zur vorderen Commissur.

Ob bei diesem Kehlkopfbilde jede andere Deutung, als die einer Posticuslähmung bedingungslos ausgeschlossen ist, mag zuvörderst dahingestellt bleiben; vor der Hand genügt es, dass diese Beobachtung, gerade so wie die früher mitgetheilten Fälle beweisen, dass Grossmann im Unrecht ist, wenn er behauptet, dass derartige Kehlkopfbilder noch nicht beobachtet seien: es beruht also dieser, der einzige Einwand Grossmann's gegen das 1. Stadium der Recurrenslähmung auf einem unzweifelhaften Irrthum.

Gegen Stadium II (Stillstand der Stimmlippe in Medianstellung) und gegen Stadium III (Stillstand der Stimmlippe in der sogenannten Cadaver-

stellung) richtet sich der Hauptangriff Grossmann's, und zwar ist es nicht sowohl der thatsächliche klinische Befund, der zur Aufstellung des Semon'schen Gesetzes geführt hat, sondern es ist vielmehr die Deutung, welche die klinischen Phänomene in demselben erfahren, gegen die er Einspruch erhebt.

Bisher hatte man, wie eben angedeutet wurde, angenommen, dass die Medianstellung (Stadium II) aus dem Stadium I hervorgeht, wenn sich zu der primären Posticuslähmung eine secundäre Contractur der Adductoren hinzugesellt. Die Erklärung des Kehlkopfbildes in Stadium III beruhte nach der bisherigen Auffassung auf der Vorstellung, dass zu der Lähmung der Erweiterungsfasern eine solche der Verengerer hinzutritt. Infolge dessen, so nahm man weiter an, lösst sich die bisherige Contractur der Verengerer, und es tritt jetzt eine Art von Mittelstellung ein, soweit nicht der M. crico-thyreoideus, die äussere Muskulatur des Halses, die Constrictoren des Pharynx und der negative intrapulmonale Druck diese Stellung modificiren.

Im Gegensatz zu dieser bisher fast allgemein acceptirten Erklärung sieht Grossmann im Stadium II, d. h. im Stillstand der Stimmlippe in der Medianstellung, oder, wie er sich ausdrückt, in der Adductionsstellung den Ausdruck einer totalen Recurrenslähmung bei erhaltener Function des M. crico-thyreoideus, und im Stadium III, d. h. im Stillstand der Stimmlippe in der sogenannten Cadaverstellung den Ausdruck der totalen Recurrenslähmung bei gleichzeitigem Ausfall der Thätigkeit des M. crico-thyreoideus.

Diese seine Annahme stützt Grossmann auf eine Reihe von Thierversuchen, die in folgender Weise angeordnet waren: Bei den in Morphium-Aethernarkose befindlichen Thiere wurden beiderseits die Nv. laryngei sup. und inf. freipräparirt und in eine lose Fadenschlinge gelegt. Hiernach wurde die normale Glottisweite bei ruhiger Athmung (Inspirationsstellung) mittelst des von Exner construirten Laryngometers bestimmt. Dieses ingeniös gebaute Instrument gestattet dem subjectiven Ermessen des geübten Beobachters nur so geringe Schwankungen, dass dieselben ohne Weiteres vernachlässigt werden dürfen. Jetzt wurden beide Nv. recurrentes durchschnitten und nunmehr wird von Neuem gemessen. Das Ergebniss war ausnahmslos eine Verengerung der Glottis. Hiernach wurden beide Nv. laryngei sup. durchschnitten und die Glottisweite wurde zum dritten Male gemessen. Diese dritte Prüfung zeigte, und zwar wiederum ausnahmslos, eine Erweiterung der Stimmritze gegenüber dem bei der zweiten Messung gefundenen Resultate.

Aus diesen Befunden zog Grossmann den Schluss, dass die Stimmlippen nach der Recurrensdurchschneidung nicht, wie man bisher annahm, in Cadaverstellung — worunter er eine Gleichgewichtsstellung versteht — treten, sondern in eine Adductionsstellung. Denn es wäre sonst, meint Grossmann, ganz unmöglich, dass die nach der Durchschneidung beider Recurrentes constatirte Glottisweite ausnahmslos durch die darauf folgende Durchtrennung der Nv. laryngei sup. eine Erweiterung erfährt. Demnach, so folgert Grossmann weiter, ist die Annahme, von der man ausgegangen

ist, dass nämlich das Stimmband nach Lähmung sämmtlicher vom N. recurrens innervirten Muskeln in der Cadaverstellung stehen müsse, falsch, und demnach ist es auch falsch, anzunehmen, dass die Medianstellung auf die noch fortbestehende Function einzelner von diesen Nerven versorgter Muskeln hindeute. Denn da die Medianstellung nicht mehr und nicht weniger als eine Adductionsstellung bedeutet, und da diese ja, wie oben ausgeführt, nach jeder Recurrensdurchschneidung eintritt, so ist es ganz überflüssig, für die Medianstellung nach besonderen Gründen zu suchen.

Dies die Thatsachen und Schlussfolgerungen, auf denen sich die Grossmann'sche Lehre aufbaut. Da aber, wenn diese Lehre richtig sein soll, die Semon'sche nothgedrungen falsch sein muss, so steht diesem positiven Theile der Grossmann'schen Arbeit folgerichtig ein zweiter negirender Theil gegenüber, in dem der Autor nachzuweisen sucht, dass all' die klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Beobachtungen, auf die Semon sein Gesetz gegründet hat, unhaltbar sind und jeder Beweiskraft bar. —

Wir hatten uns zuvörderst die Aufgabe gestellt, den positiven Theil der Grossmann'schen Arbeit, d. h. die Thierexperimente, welche die Grundlage seiner Lehre bilden, nachzuprüfen. Hierbei haben wir uns sorgsam an die Vorschriften unseres Vorgängers gehalten. Die meist in Morphium-Aethernarkose, einige Male nur in Aethernarkose befindlichen Thiere wurden aufgebunden, erst mit dem von Grossmann gebrauchten, später mit dem von Cowl angegebenen Maulsperrer versehen, die Glottisweite wurde mit dem Exner'schen Laryngometer gemessen, späterhin wurden diese Messungen noch durch das graduirte Musehold'sche Fernrohr nachgeprüft. Bei allen Messungen haben wir uns durch gegenseitige Controle eine möglichst grosse Garantie zu schaffen versucht. Wir haben nur an Hunden experimentirt, und zwar an solchen, die in Bezug auf Alter, Grösse, Gewicht und Raçe die grössten Verschiedenheiten zeigten. Da die Resultate immer im Princip übereinstimmten, so genügt es wohl, hier in tabellarischer Uebersicht die zahlenmässigen Ergebnisse von 10 Versuchen anzuführen. Es sei jedoch, wir kommen darauf später noch zurück, ausdrücklich bemerkt, dass wir die kleinsten Weiten, die wir überhaupt gefunden haben, in unsere Tabelle (s. umstehend) aufgenommen haben.

Vergleicht man die Ergebnisse unserer Versuche mit den Grossmannschen, so zeigt sich, dass die beiderseitigen Resultate im Princip übereinstimmen: Die für die ruhige Athmung normale Glottisweite verengert sich nach Durchschneidung der Nv. recurrentes; lässt man dieser die Durchtrennung der Nv. laryngei sup. folgen, so tritt daraufhin jedesmal eine Erweiterung der Glottis ein. Trotz dieser principiellen Uebereinstimmung ist aber doch zwischen den beiderseitigen Versuchsergebnissen ein unseres Erachtens nicht unwesentlicher Unterschied zu constatiren. Die Zahlenwerthe, die wir erhalten haben, sind nämlich durchgehends grösser als die Grossmann'schen. Dieser sah meist bei seinen Hunden nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung Glottisweiten von 1,2—1,5 mm (in acht

No.	Hund	Alter	Gewicht kg	Normale Glottisweite bei ruhiger Athmung	Nach Durchschneidung beider Recurrentes	des rechten Laryng. sup.	des linken Laryng. sup.	beider Superiores	Narkose
1	Dogge	6—7 Jahre	30	∠ 5,5	4,9	5,1	5,5	5,5	Morph. Aeth.
2	Spitz	2 Jahre	3—4	∠ 5,5	3,4	3,5	3,8	3,8	Morph. Aeth.
3	Pinscher	4—5 Mon.	3	5,3	2,1	3,0	3,9	3,9	Morph. Aeth.
4	Pinscher	4 Monate	2,65	∠ 5,5	2,1	3,0	3,3	3,3	Morph. Aeth.
5	Pinscher	5—6 Mon.	4,7	∠ 5,5	3,4	3,7	4,4	4,4	Morph. Aeth.
6	Spitz	9 Monate	4,4	5,3	3,5	—	—	4,1	Aether
7	Teckel	2—3 Jahre	4—5	5,3	4,0	—	—	4,9	Aether
8	Spitz	4 Monate	3,2	4,8	3,0	3,3	3,6	3,6	Morph. Aeth.
9	Jagdhund	9 Monate	7	∠ 5,5	3,9	—	—	4,7	Morph. Aeth.
10	Teckel	2—3 Jahre	4—5	5,3	4,0	—	—	4,9	Aether

unter den angeführten 10 Fällen). Die engste Glottis, die wir sahen, zeigte eine Weite von 2,1 mm (2 Fälle unter 20) und da handelte es sich um ganz kleine und junge Thiere, um Thiere, die noch im Besitze ihres vollen Milchgebisses waren und zwischen 2,5—3 kg wogen. Wie diese Differenz zwischen Grossmann und uns zu erklären ist, ist nicht ohne Weiteres zu sagen; vielleicht waren unsere Thiere grösser und älter als die Grossmann'schen. Da es sich aber darum handelte, pathologische Vorgänge im menschlichen Kehlkopf an der Hand von Thierexperimenten zu erklären, so hielten wir es für zweckentsprechend, zumeist solche Thiere zum Vergleich heranziehen, die in den räumlichen Verhältnissen ihrer oberen Luftwege nicht allzusehr von den menschlichen verschieden waren. Denn wie Grossmann ganz richtig gesehen und beschrieben hat, spielt der negative, intrapulmonale Druck bei der Beurtheilung der einschlägigen Fragen eine grosse Rolle und eben deshalb erschien es uns räthlich, für diesen wichtigen Faktor wenigstens einigermassen vergleichbare Bedingungen zu schaffen.

Grossmann hat nun aus der Thatsache, dass, wenn man der bilateralen Durchschneidung der Nv. laryngei inf. diejenige der Nn. laryngei sup. folgen lässt, eine Erweiterung der Stimmritze eintritt, die Folgerung gezogen, dass die Mm. crico-thyreoidei zu den Adductoren des Kehlkopfes gehören. Man kann aber, so calculirt er weiter, doch unmöglich annehmen, dass eine Stimmlippe sich in der Cadaverstellung, d. h. in einer Gleichgewichtsstellung befindet, so lange noch ein lebensfähiger Muskel seine adducirende Kraft auf dieselbe ausübt. Die Nichtbeachtung dieser Thatsache bildet also nach Grossmann den Cardinalfehler der Semon'schen Lehre: denn so lange der M. crico-thyreoideus wirksam bleibt — und die Durchschneidung der Recurrentes übt ja keinen Einfluss auf denselben aus

— befindet sich die betreffende Stimmlippe nicht in Cadaverstellung, d. h. in der Gleichgewichtslage, sondern in einer Adductionsstellung.

Gegen diese Deduction, die allerdings recht bestechend aussieht, haben wir verschiedene Einwände zu erheben. Zuvörderst hat Semon die Stellung der Stimmlippen, die er als klinische Cadaverstellung bezeichnet, nie als gleichbedeutend mit einer Gleichgewichtsstellung aufgefasst. Er acceptirte, worüber seine Schriften keinen Zweifel lassen, diesen von von Ziemssen eingeführten Namen nur als kurze und praktische Bezeichnung für diejenige Stellung der Stimmlippen, die nach der bisher üblichen Auffassung der totalen Recurrenslähmung entspricht. Er macht aber, was ja auch Grossmann bekannt was, selbst ausdrücklich darauf aufmerksam, dass diese Position nicht unerheblichen Schwankungen unterliegt. Mag also die Bezeichnung „Cadaverstellung“ gut oder schlecht gewählt sein, darüber lässt sich streiten, den Fehler, den Grossmann ihm unterschiebt, hat Semon sich nicht zu Schulden kommen lassen: niemals hat er die von ihm als klinische Cadaverstellung bezeichnete Position der Stimmlippen als eine Gleichgewichtslage aufgefasst. Auch haben Semon und ebenso Katzenstein die Wirkung des M. crico-thyreoideus bei ihren Versuchen durchaus nicht ausser Acht gelassen. Vielmehr hat Semon schon bei Gelegenheit der 59. Naturforscher-Versammlung direct darauf hingewiesen, dass die bei der Recurrenslähmung intra vitam eintretende Stimmlippenstellung mit der post mortem auftretenden nicht völlig identisch sei, weil im Leben immer noch die Wirkung des M. crico-thyreoideus ins Spiel kommt. Und Katzenstein sagt am Schluss seiner Arbeit (Virch. Arch. Bd. 128, S. 57) klar und deutlich: „Fasse ich meine Untersuchungen zusammen, so geht aus denselben hervor, dass der M. crico-thyreoideus der Spanner und Straffer des Stimmbandes ist.“ Auch war es bekannt, dass die Contraction des M. crico-thyreoideus eine Verengerung der Stimmritze bewirkt. Onodi beschreibt diesen Vorgang in seinen Abhandlungen über die Innervation des Kehlkopfes ausführlich (S. 77), aber aus Onodi's Beschreibung geht auch hervor — und das ist der Unterschied zwischen der Auffassung Semon's, Katzenstein's, Onodi's einerseits und derjenigen Grossmann's andererseits —, dass der M. crico-thyreoideus nicht eine Adduction der Stimmlippen, sondern eine Spannung derselben bewirkt. Wir haben in zahlreichen Fällen am ausgeschnittenen Präparat und am lebenden Thier die Wirkung des M. crico-thyreoideus studirt. Bringt man beide Muskeln durch den faradischen Strom zu gleicher Zeit zur Contraction, so wird der vordere Bogen des Ringknorpels dem Schildknorpel genähert, der hintere Theil des ersteren geht nach hinten und unten. Dieser Partie folgen die beiden Giessbeckenknorpel, die mit dem Ringknorpel durch Bandmassen fest verbunden sind und, da die Processus vocales als integrirende Theile des Giessbeckenknorpels diese Bewegung mitmachen, so werden die Stimmlippen gedehnt und gespannt. Diese Anspannung der beiden Stimmlippen ist mit einer Verengung der Stimmritze verbunden, die wohl dadurch

noch etwas erhöht werden mag, dass der M. thyreo-arytaenoideus int. und ext. passiv mitgedehnt wird. Bringt man nur den rechten M. crico-thyreoideus zur Contraction, so wird wieder der vordere Bogen des Ringknorpels an den Schildknorpel heranbewegt, aber entsprechend dem schrägen Verlauf des Muskels, der von der Mitte nach rechts oben ausstrahlt, wird der Ringknorpelbogen nicht geradlinig nach oben gehoben, sondern während seiner Hebung etwas nach rechts gezogen (bei der gleichzeitigen Contraction beider Muskeln compensirt sich diese seitliche Verschiebung). Der nach rechts oben gerichteten Bewegung des vorderen Bogens entspricht an der hinteren Circumferenz des Ringknorpels eine Bewegungsrichtung nach links, unten und hinten, der wieder beide Aryknorpel mit den Processus vocales und mit diesen die Stimmlippen folgen müssen. Es ergiebt sich also auch bei Reizung des einen M. crico-thyreoideus eine Spannung und Dehnung beider Stimmlippen; da aber beide (bei Reizung des rechtsseitigen Muskels) gleichzeitig von rechts nach links geführt werden, so wird die rechte Stimmlippe der Mittellinie etwas genähert, während das hintere Ende der linken Stimmlippe etwas von der Mittellinie entfernt wird, wodurch annähernd eine Parallelstellung beider Stimmlippen hervorgerufen wird.

Aus alledem glauben wir den Schluss ziehen zu dürfen, dass Semon, Katzenstein, Onodi u. A. im Recht waren, als sie in dem M. crico-thyreoideus einen Spannen und Straffer der Stimmlippen sahen. Die Contractionen dieser Muskeln bewirken zwar durch die Spannung der Stimmlippen auch eine Verengerung der Glottis, aber deshalb ist es doch nicht zulässig, diesen Muskel einfach den Adductoren zuzuzählen, da doch zwischen Adduction und Spannung immer noch ein Unterschied besteht, und ist dies nicht angängig, dann ist es auch unlogisch, wenn Grossmann diejenige Stellung der Stimmlippen, die er durch die Thätigkeit dieses Muskels bedingt glaubt, als Adductionsstellung bezeichnet.

Wenn also Grossmann mit der oben dargelegten Deduction den Nachweis führen zu können glaubt, dass das Semon'sche Gesetz unhaltbar sei, weil es schon von vornherein auf falschen Prämissen aufgebaut ist, so ist ihm unseres Erachtens die Beweisführung für diese Behauptung missglückt. Denn einmal hat Semon niemals die klinische Cadaverstellung mit Gleichgewichtslage identificirt, und dann hat er den Einfluss, den der M. crico-thyreoideus nach der Durchschneidung der Recurrentes auf die Stellung der Stimmlippen bewahrt, niemals vernachlässigt. Der Unterschied zwischen den Auffassungen beider Autoren besteht vielmehr darin, dass Semon dem M. crico-thyreoideus (in Verbindung mit dem intrapulmonalen Druck) zwar die Fähigkeit zuschreibt, auf die Position der betreffenden Stimmlippe auch nach der Durchschneidung des N. recurrens eine gewisse Einwirkung auszuüben, dass er aber mit Entschiedenheit leugnet, dass die genannten Factoren, wie Grossmann behauptet, ausreichen, bei totaler Recurrenslähmung das klinische Bild der dauernden Medianstellung hervorzubringen.

Dies die Kernfrage der ganzen Discussion, und diese glaubt Grossmann durch seine Thierexperimente in seinem Sinne entschieden zu haben. Er glaubt, den Nachweis erbracht zu haben, dass man bei Hunden und Katzen durch Ausschaltung der Nn. recurrentes ein Kehlkopfbild erzielen kann, welches mit der Medianstellung, die die Grundlage der Semon'schen Lehre von der Posticuslähmung bildet, identisch ist. Ist dies wirklich der Fall, dann hat Grossmann Recht, dann ist das Semon'sche Gesetz, als Gesetz wenigstens, unhaltbar verloren.

Aber ist dies wirklich der Fall? Auch wenn wir die Versuchsanordnung Grossmann's, obgleich dieselbe durch die immer erfolgte doppelseitige Ausschaltung der Nn. recurrentes, durch die Plötzlichkeit der Schädigung und durch das Experimentiren an Thieren mit verhältnissmässig engen Kehlköpfen eine in seinem Sinne überaus günstige Anordnung geschaffen hat, bedingungslos acceptiren; auch wenn wir uns nur an die rein thatsächlichen Befunde hüben und drüben halten, so glauben wir doch den Nachweis führen zu können, dass die Stimmlippenstellung, die man bei Hunden durch die Ausschaltung der Nv. recurrentes erzielt, nicht identisch ist mit dem Bilde der klinischen Medianstellung.

Die Differenzen sind folgende:

1. Das laryngoskopische Bild, das man bei der Recurrensdurchschneidung am Thier erhält, deckt sich nicht mit dem laryngoskopischen Bilde, wie man es nach der bisherigen Annahme bei der Posticuslähmung mit und ohne secundäre Contractur erwartete. Bei der einseitigen Recurrensdurchschneidung ist es überhaupt nie gelungen, eine wirkliche Medianstellung zu erreichen. Bei der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung sah Grossmann Verengungen der Stimmritze bis auf 1,2 mm. Wir haben bei ruhiger Athmung solch hochgradige Verengerungen nie gesehen, weder beim narcotisirten noch beim wachen Hunde. Allerdings dürfen die Thiere, die man zur Untersuchung wählt, nicht gar zu jung und gar zu klein sein, weil man sonst incommensurable Grössen mit einander vergleicht.

Ein Kehlkopfbild aber, das eine Stimmritzenweite von 3 mm und darüber aufweist, kann man doch aber nicht mit der bis auf einen minimalen Spalt geschlossenen Glottis identificiren, die nach der bisherigen Auffassung der doppelseitigen Posticusparalyse entspricht.

Diese Differenzen sind nicht etwa auf die Narcose zurückzuführen. Denn untersucht man die Thiere im wachen Zustande, so sieht man, wenn die Stimmlippen bei dem geängstigten Thiere auch oft lange Zeit fest in der Mittellinie zusammengepresst gehalten werden, doch diese Medianstellung hin und wieder durch eine tiefe Inspiration unterbrochen, bei der die Glottis bis zu der in der Narcose gefundenen Weite von ca. 3 mm klafft, was bei der klinischen Medianstellung, die als Posticuslähmung aufgefasst wird, nicht vorkommt.

Das laryngoskopische Bild, das man bisher als Posticuslähmung ohne Contractur aufgefasst hatte (Stadium I) und dessen Vorkommen fälsch-



licherweise von Grossmann geleugnet wurde, ist besonders, wenn es einseitig zur Beobachtung kommt, so toto coelo von dem laryngoskopischen Bilde der einseitigen Recurrenslähmung verschieden, dass ein Vergleich zwischen beiden garnicht in Betracht kommen kann.

2. Das ganze Verhalten, man möchte sagen, das klinische Verhalten der Thiere, denen man beide Recurrentes durchschnitten hat, ist, immer vorausgesetzt, dass es sich um halbwegs erwachsene Thiere handelt, ein ganz anderes wie bei Patienten, deren Kehlkopfbild nach Semon als doppelseitige Posticuslähmung, nach Grossmann als doppelseitige Recurrenslähmung zu deuten ist. Bei unseren Kranken sehen wir allmählich die allerschwersten Grade von Dyspnoe auftreten; beim Hunde sollten wir, da doch die Schädigung im Gegensatz zur Erkrankung beim Menschen ganz plötzlich eintritt, womöglich noch weit heftigere Erscheinungen erwarten. Statt dessen aber sehen wir das operirte Thier, sobald es aus der Narcose erwacht, sich bewegen, fressen, saufen, spielen, ohne dass eine nennenswerthe Dyspnoe eintritt. Wir haben mit Thieren, denen beide Recurrentes durchschnitten waren, hin und wieder einen kleinen Dauerlauf von etwa 3—5 Minuten gemacht, dabei traten dann allerdings tönende Inspirationen auf, aber die Thiere litten kaum unter einer derartigen Anstrengung, die für einen Menschen mit doppelseitiger Medianstellung doch ganz undenkbar wäre. Kurze Zeit darauf war die Athmung dieser Thiere wieder ruhig und normal.

3. Nach Grossmann's eigener Angabe (S. 352), die Wagner und Grabower bestätigen, lässt die Adduction oder Spannung der Stimmlippen, welche nach der Recurrensdurchschneidung noch zu beobachten ist, bald, d. h. spätestens innerhalb einiger Tage nach. Im stricten Gegensatz hierzu steht die von verschiedenen Autoren angegebene Beobachtung, dass die Medianstellung, die man bisher als doppelseitige Posticuslähmung gedeutet hat, Monate und Jahre hindurch anhält. Dieser Gegensatz kann nicht ausgeglichen werden durch die Angabe Grossmann's, dass Hunde auch noch Jahr und Tag nach der Recurrensdurchschneidung gelegentlich, d. h. wenn sie durch Angst oder Schmerz erregt werden, hochgradige Verengerung der Stimmritze zeigen können. Hat doch Grossmann selbst darauf hingewiesen, und wir können diese Angabe vollständig bestätigen, dass dieselbe Verengerung auch nach Ausschaltung aller vier Kehlkopfnerven noch eintritt.

4. Semon stützt seine Lehre auf eine Reihe von klinischen Beobachtungen, von denen einige, und das gerade sind die wichtigsten Stützen des Semon'schen Gesetzes, durch nachfolgende pathologisch-anatomische Untersuchungen ergänzt werden konnten. Bei diesen Fällen fand man klinische Medianstellung, die bei einzelnen Patienten Monate und Jahre hindurch unverändert bestand. Die Section ergab eine ausgesprochene Atrophie und Degeneration der Mm. postici, während alle anderen Kehlkopfmuskeln, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, normal waren.

Grossmann bemerkt zu diesen Fällen, es erscheine ihm durchaus

unwahrscheinlich, dass irgend welche Muskeln nach einer Jahre lang bestehenden Contractur noch eine vollkommen normale Beschaffenheit sollen zeigen können. Dieser Einwand, auf den wir späterhin voraussichtlich noch zu sprechen kommen werden, mag discutirbar sein, und wer sich mit der Frage beschäftigt, ob das Semon'sche Gesetz zu Recht besteht, wird gewiss nicht umhin können, ihm näher zu treten. Für uns steht aber im Augenblick nicht die Semon'sche, sondern die Grossmann'sche Lehre zur Discussion, und für diese sind jene Fälle durchaus verhängnissvoll. Denn es ist unmöglich, für diese klinischen Befunde der Medianstellung als anatomisches Substrat, wie es Grossmann thut, eine totale Recurrenslähmung annehmen zu wollen, wenn die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt, dass nur die Mm. postici degenerirt sind, während alle Adductoren-Muskeln, die doch von den Fasern derselben, angeblich total gelähmten Nerven versorgt werden, ein normales Verhalten zeigen.

Resümiren wir die Resultate dieser Untersuchungen, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass die Grossmann'schen Argumente zum Beweise seiner Hypothese nicht ausreichen, denn

1. das Kehlkopfbild, das nach seiner eigenen Schilderung der reinen uncomplicirten Posticuslähmung entsprechen soll, das Kehlkopfbild, von von dem er behauptet, dass es nie gesehen worden ist, ist thatsächlich zu wiederholten Malen beobachtet und beschrieben worden.

2. Die Thierversuche Grossmann's decken sich weder laryngoskopisch noch klinisch mit denjenigen Befunden beim Menschen, die er durch sie veranschaulichen will.

3. Die pathologisch-anatomischen Befunde, die von mehreren, von einander unabhängigen Autoren erhoben worden sind, lassen sich mit der Grossmann'schen Lehre nicht in Einklang bringen.

Vorstehende Arbeit wurde im physiologischen Laboratorium der thierärztlichen Hochschule zu Berlin angefertigt. Herrn Prof. H. Munk, der uns bei unseren Versuchen auf das Zuvorkommendste unterstützte, sagen wir hierfür unseren verbindlichsten Dank.

XI.

(Aus dem Ambulatorium des Privatdocenten Dr. Gerber in Königsberg.)

Empyem der Sinus frontales mit Usur der ganzen vorderen Wand.

Von

Dr. **Gerber** (Königsberg).

Justine Sch., 54 Jahre alt, giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Ihre Eltern sind beide in höherem Alter an ihr nicht erinnerlichen Krankheiten gestorben.

Sie selbst will bisher im Wesentlichen gesund gewesen sein; in der Kindheit hat sie ausser Masern keine nennenswerthen Krankheiten durchgemacht, im Besondern nie an Hautausschlägen gelitten. Der üble Geruch aus der Nase aber, der so unerträglich ist, dass er uns in erster Reihe zu Fragen veranlasst, hätte schon von früh auf bestanden.

Die Pat. ist verheirathet. Der Mann und 6 Kinder leben und sind gesund. Ein Kind ist im Alter von 4 Jahren an Bräune gestorben. Die Frau hat 3 Aborte durchgemacht, alle im dritten oder vierten Monat.

Ihre jetzige Krankheit begann im December 1896 mit hämmernden Schmerzen in der Stirn, und zwar gleichmässig auf beiden Seiten; indess war die linke Seite auf Druck empfindlicher als die rechte. Im August desselben Jahres bildete sich über der Nasenwurzel eine Anschwellung von etwa Wallnussgrösse heraus, die sich allmälig nach oben zu etwas vergrösserte. Aerztliche Hülfe hatte sie bisher nicht in Anspruch genommen. Während nun aber die Schmerzen bis Weihnachten dieses Jahres erträglich waren, steigerten sich dieselben am ersten Weihnachtsfeiertage, angeblich nach einem heftigen Stoss gegen eine Tischkante derart, dass Pat. seitdem weder Tag noch Nacht mehr Ruhe finden konnte. Nach diesem Unfall hätte sich dann die Geschwulst über die ganze Stirne vertheilt und auch auf die Augenlider erstreckt, so, dass Pat. nicht mehr hätte „aus den Augen sehen können.“ So suchte sie denn am 27. December 1897 die Hülfe des Ambulatoriums auf.

Die bis auf Nase und Mund ganz in Tücher eingehüllte Pat. wird von zwei erwachsenen Töchtern in das Zimmer geführt. Nachdem sie aus ihren Tüchern herausgeschält ist, zeigt sie sich als eine mittelgrosse, für ihr Alter leidlich genährte Frau von sehr blasser Gesichtsfarbe und durchaus dem Eindruck einer Schwerkranken. Sie verhält sich sehr passiv und giebt auf Fragen selbst nur

dürftige Antworten. Was zunächst an ihr auffällt, ist eine kolossale Anschwellung der ganzen Stirngegend, die im Profil fast halbkugelig hervorspringt, eine ödematöse Schwellung der oberen Augenlider, welche die Augäpfel völlig decken und — schon auf einige Schritte Entfernung — ein penetranter, abscheulicher Geruch, der an den der Ozaena erinnert. Die Haut über der Anschwellung ist blass glänzend, fühlt sich warm an und ist auf Druck empfindlich, und zwar überall gleichmässig. Nirgends eine entzündliche Röthung und Erweichung. Ob Fluctuation vorhanden ist, lässt sich bei der ziemlich prallen Spannung und derben Beschaffenheit der Haut schwer bestimmen; wir haben es ursprünglich als Pseudofluctuation bezeichnet. Die Anschwellung setzt sich nirgends scharf ab, sondern geht ganz allmälig in die normale Umgebung der Schläfen und der behaarten Kopfhaut über.

Die äussere Nase ist weder aufgetrieben, noch druckempfindlich, von normaler Haut bekleidet, sie hat die Form einer Sattelnase geringen Grades. Sie erweist sich als der Herd des Foetors.

Rhinoskopisch erhät man folgenden Befund: Zunächst zeigen sich beide Nasenlumina vollständig mit grauen und grün-braunen Borken angefüllt, so dass vorläufig von dem Naseninnern weiter nichts zu sehen ist. Nach Entfernung dieser Massen durch reichliche Spülungen und mittelst der Kornzange zeigen sich die Nasenhöhlen in den unteren Partieen beiderseits weit; Schleimhaut und Gerüst beider untern Muscheln ganz atrophisch, die linke besonders zu einer schmalen Spange reducirt. Grosser Defect im knöchernen Theile der Scheidewand, nach vorne zu mit einem concaven Bogen abschneidend. Die vordern Enden der mittleren Muscheln polypös verdickt.

Nach dem bisher geschilderten Befunde wird es erklärlich sein, dass wir unser Augenmerk in erster Reihe auf die Stirnhöhlen gerichtet hatten. Rhinoskopisch aber liess sich nichts feststellen, was man mit einiger Sicherheit auf eine Affection derselben hätte beziehen können, es sei denn die polypöse Degeneration der mittleren Muscheln. Eiter zeigte sich weder im mittleren Nasengange noch sonst wo, war auch nicht durch verschiedene Stellungen des Kopfes, durch die Sonde oder Aspiration hervorzulocken. Von dem Versuche einer eigentlichen Sondirung der Stirnhöhlen musste wegen grosser Empfindlichkeit der Pat. Abstand genommen werden. Ebensowenig konnte bei dem oben geschilderten Zustand der Stirn an eine Durchleuchtung und palpatorische Untersuchung der frontalen und orbitalen Wände der Höhlen gedacht werden.

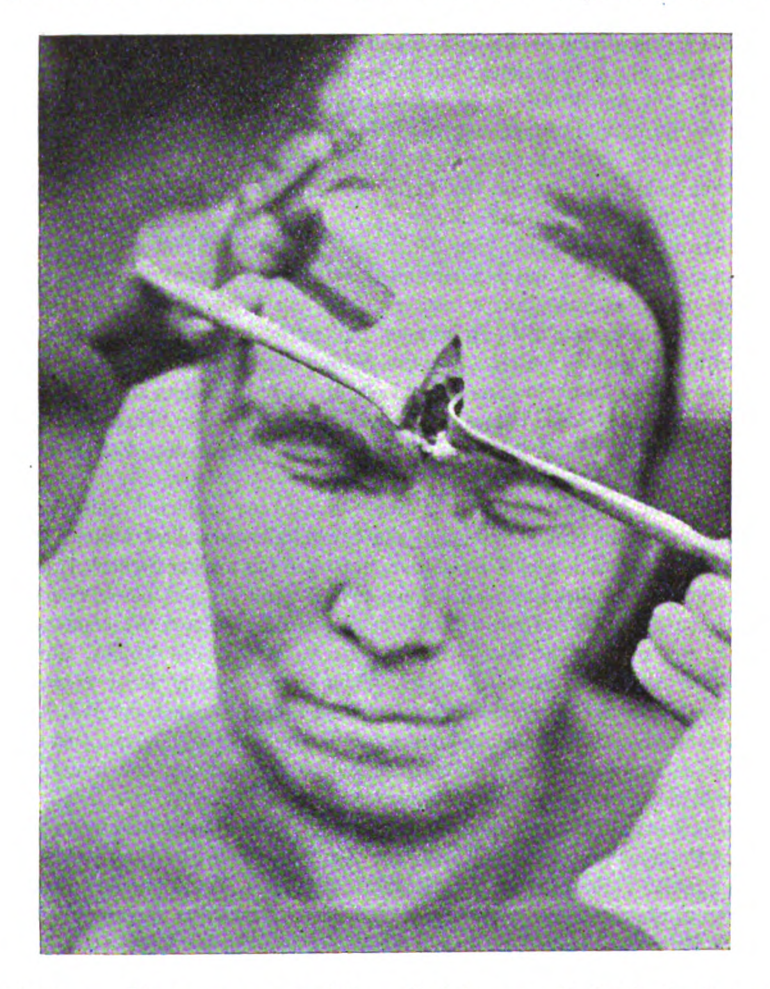
Im Rachen und Kehlkopf nichts Pathologisches, speciell keine Residuen von Lues.

Die Untersuchung der innern Organe der Pat. sowie der Hautdecken ergab völlig normale Verhältnisse. In Hinsicht auf diese Befunde stellten wir die Diagnose auf abgelaufene Lues narium mit frischer Periostitis des Stirnbeins und fraglicher Mitbetheiligung der Stirnhöhlen — auf specifischer Basis.

Obwohl die Nothwendigkeit eines operativen Eingriffs von vornherein feststand, so glaubten wir dieselbe doch noch vielleicht bis nach Neujahr aufschieben zu können und verordneten der Pat. Jodkali 3 g pro die. Da jedoch in den nächsten Tagen die subjectiven Symptome: Schmerz und Schwäche zunahmen, indess die objectiven sich in keiner Weise geändert hatten, schritten wir am 30. December zur Operation.

Unter Chloroformnarkose wurde genau in der Mittellinie der Stirn ein senkrechter etwa 5 cm langer Schnitt gemacht. Sofort nach Durchtrennung der Haut entleerte sich eine Menge übelriechenden Eiters von solcher Penetranz, wie ich sie auch noch nicht erlebt habe. Nachdem der Eiter einigermassen beseitigt war, wölbte sich eine sulzige, himbeergeléeartige Masse zwischen den Wundrändern

hervor, nach deren Entfernung wir uns bereits in einer anscheinend grossen und geräumigen Höhle befanden. Der Lage nach konnte es nichts anders wie die linke Stirnhöhle sein. Eine vorsichtige Sondenuntersuchung ergab in der That hinten, seitlich und unten überall feste Knochenwand. An der unteren aber glitt die gebogene Sonde leicht in eine Oeffnung, durch diese in die Nase und kam zum linken Nasenloch heraus: wir hatten also den linken — augenscheinlich abnorm



erweiterten — Stirnnasengang sondirt. — Nachdem nun die Höhle durch vorsichtige Auslöffelung von den sie noch ganz erfüllenden Massen theils käsigen Eiters, theils sulziger, polypös degenerirter Schleimhaut und diphtherischer Membranfetzen befreit war, kamen endlich auch die Wände der Höhle zu Gesicht, deren Knochen sich überall als von normaler, weisser, fester Beschaffenheit erweist. Das heisst, man kann eigentlich nur von der Wand reden, — der Hinterwand, da Vorder- und laterale Wand völlig geschwunden waren, und auch, wie sich gleich zeigen sollte, von der medialen Wand, die die beiden Stirnhöhlen von einander trennen soll, keine Spur mehr vorhanden war. Nur eine kaum angedeutete Erhebung in der Mitte des Bodens der jetzt einzigen grossen Höhle zeigt die Stelle,

wo früher die Scheidewand sich erhob. Es zeigt sich nun auch deutlich die Oeffnung des **rechten** Stirnnasenganges, der gleichfalls gut zu sondiren, aber anscheinend nicht abnorm weit ist, da er eben nur für die gewöhnliche Sonde gut passirbar ist, indess durch den linken eine starke krumme Kornzange anstandslos hindurchgeschoben werden kann.

Nachdem nun der scharfe Löffel seine Arbeit gethan, noch einmal die Höhle gründlichst ausgespült und die Wundränder ad maximum auseinander gezogen waren, bot sich nun ein Bild wie etwa nach der Radicaloperation von Kuhnt, vorausgesetzt, dass es sich um ein doppelseitiges Stirnhöhlenempyem gehandelt hätte. Die vordere Wand war oben und an den Seiten völlig bis zum Niveau der Hinterwand abgetragen, derart, dass oben der Tiefendurchmesser gleich 0 geworden war und man hier füglich von einer Höhle gar nicht mehr reden konnte, indess unten die sich hier zurückziehende hintere Wand mit dem Boden der Höhle noch eine Tasche von etwa 8—10 mm bildete. Es war so eine Oeffnung von etwa Thalergrösse entstanden, deren Ränder wie abgemeisselt aussahen, fast glatt, rein und weiss. Hier wie auch in der weitern Umgebung des Knochendefectes zeigte sich der Knochen wunderbarer Weise überall, wenigstens makroskopisch, normal. Dagegen waren die Weichtheile in weiter Ausdehnung, nach oben zu bis weit unter die Haargrenze unterminirt und durch Eiter vom Knochen abgehoben.

Der Querdurchmesser der einheitlichen Höhle betrug ungefähr 6 cm, von der Ebene des Hautschnitts nach links 3,5, nach rechts 2,2. Der Höhendurchmesser in der Ebene des linken Canalis nasofrontalis 3,1 cm, in der des rechten 2,6. Ursprünglich bestand also wohl eine geräumige linke und eine kleinere rechte Stirnhöhle. Laterale Recessus waren nicht vorhanden.

Demnach hat der Process hier zu einer Einschmelzung des Knochens, des Periostes, der Galea aponeurotica und des Unterhautbindegewebes geführt, und nur die derbe Stirnhaut hat ihm noch Widerstand geleistet. Alles, was von jenen Geweben übrig war, wurde durch die geschilderten nekrotischen Massen und diphtherischen Fetzen repräsentirt. Vom Knochen war auch nicht der kleinste Sequester — man möchte fast sagen: auch nicht ein Knochenkörperchen übrig geblieben.

Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab: Diplococcen, Staphylococcen, Streptococcen und lange stäbchenförmige Bacterien.

Die Höhle wurde schliesslich mit Jodoformgaze lose austamponirt, und die Stirn mit einem essigsauren Thonerde-Verband verbunden. Von einer auch nur partiellen Vereinigung der Wundränder nahmen wir Abstand.

31. Dec. 97. Pat. hat eine gute Nacht gehabt. Temp. 37,3. Schmerzen viel geringer; häufigeres Erbrechen; kein Appetit. Der Verband bleibt liegen.

1. Jan. 98. Augenlider heute deutlich abgeschwollen, Augen weit geöffnet. Penetranter Geruch, von dem durchnässten Verband ausströmend. Schlaf und Allgemeinbefinden gut, keine Schmerzen. Temp. 37,5.

Nach Entfernung des Verbandes stürzt sofort eine Menge furchtbar stinkenden, missfarbigen, mit Blutstreifen tingirten Eiters aus der Wunde. Die Stirn ist im Ganzen deutlich abgeschwollen. Doch zeigt sich nun deutlicher wie vorher, wie weit die Unterminirung der Weichtheile sich ausgedehnt hat. Noch 2 bis 3 cm jenseits der Haargrenze fühlt man jetzt deutliche Fluctuation und Knistern. Drückt man in dieser Gegend irgendwo mit dem Finger, so stürzt immer noch wieder beträchtlicher Eiter herab. Die Fingerkuppe hinterlässt tiefe, scharf umrandete Dellen, die noch anderweitige Defecte im Knochen der Stirnbeine vortäuschen; solche sind aber nirgends zu constatiren. Dagegen fühlt der überall von Periost entblösste Knochen sich an vielen circumscripten Stellen deutlich rauh an.

Ausspülen der Stirnhöhle und der zwischen Haut und Knochen entstandenen gewaltigen Tasche mit schwacher Sublimatlösung; Drainage.

6. Jan. 98. Der Pat. geht es fortdauernd gut. Heute früh zeigte sich nach dem Ausspülen ein langer, von der Innenfläche der Haut über dem obern Wundwinkel hervorkommender Fetzen von missfarbigem diphtherischem Aussehen. Er sitzt oben fest, folgt aber der Kornzange, indem er sich dehnt.

9. Jan. 98. Pat. klagt heute über Schmerzen hinter den Ohren und am Halse und über Fieber. Haut ist heiss; Temp. 10 Uhr Morgens 39,3. Local: Status idem. Ord.: Eisblase, Alcoholica; Ersatz der Jodoformgaze durch Sublimatgaze.

10. Jan. 98. Schwellung und Röthung der Gesichtshaut unter den Augen und auf den Wangen, besonders rechts, nach Schläfe und Ohren zu mässig scharf abschneidend. Temp. 39,2. Allgemeinbefinden leidlich. Diagn.: Erysipelas faciei. Ord.: Essigsaure Thonerde, Carbolöl.

14. Jan. 98. Zurückgehen des Processes auf der rechten Gesichtshälfte, Hinüberwandern auf die linke. Blasenbildung hinter dem linken Ohre. Temp. 39,5.

16. Jan. 98. Befinden gut. Temp. 37,0. Vorne fängt die Haut schon an zu schuppen; die Blasen hinter dem linken Ohre trocknen ein.

19. Jan. 98. Pat. kann heute in ambulante Behandlung entlassen werden. Gesichtshaut blass, trocken und schuppend. Der Hautschnitt bereits in starker Vernarbung, die Winkel füllen sich mit Granulationen. Immer noch Schwellung der oberen Stirnpartien; auf Druck daselbst entleert sich noch viel missfarbiges dünnes Sekret. Stirnhöhle selbst ziemlich frei.

24. Jan. 98. Die Hautwunde vernarbt rasch und legt sich fest über die Knochenlücke, so dass von der Höhle jetzt nur noch ein kleiner mittlerer Theil zu sehen ist. Nach Ausspülung sehen Höhle und Knochen gut aus. Oben zwischen Stirnhaut und Knochen immer noch Sekret.

Pat. wird heute im hiesigen medicinischen Verein vorgestellt[1]).

15. März 98. Die Pat., die ich heute nach längerer Zeit zum ersten Male wieder selbst sehe, hat sich ausserordentlich erholt. Sie giebt an, gar keine Beschwerden mehr zu haben und sich sehr wohl zu fühlen. Der Hautschnitt ist bis auf eine im untern Mundwinkel gelegene etwa erbsengrosse Oeffnung völlig vernarbt; durch diese wird die Höhle noch täglich gespült, wobei sich wie auch heute meist nur noch einzelne Eiterflocken zeigen. Von einer Höhle kann man eigentlich garnicht mehr sprechen, es handelt sich nur noch um einen kleinen Vorhof zu den Stirnnasenkanälen. — Das cosmetische Endresultat scheint übrigens wider Erwarten so vorzüglich auszufallen, dass ich mich schon gefragt habe, ob man nicht auch bei geschlossenem Empym versuchen soll, in dieser Weise vorzugehen. Die Narbe an sich ist an dieser Stelle wohl deutlicher zu sehen, wie die bei den sonst üblichen Schnittführungen, scheint aber hier weniger entstellend zu wirken wie am innern Augenwinkel.

Es liegt ausser meiner Absicht auf die einschlägige Literatur hier näher einzugehen. Durchbrüche von Nebenhöhlen-Empyemen gehören nicht zu den Seltenheiten, wenn auch ihre relative Häufigkeit im Verhältniss zu dem Vorkommen der Empyeme überhaupt nicht so gross ist. Ich habe im ganzen bisher 3 gesehen: Ein Kieferhöhlenempyem, das in die Orbita durchbrach, eines der rechten Stirnhöhle, dass durch die vordere Wand mit etwa linsengrosser Oeffnung perforirte und dieses eben mitgetheilte. Einer vollständigen Usur der vorderen

1) Vgl. Bericht d. Vereins f. wissensch. Heilk. zu Königsberg v. 24. Jan. 1898.



Wand, — einer so totalen Abrasirung aber bin ich bisher weder bei meinem eigenen Krankenmaterial, noch in fremden Kliniken, noch auch in der Literatur begegnet. Es kommt hinzu, dass durch die vordere Wand der Durchbruch überhaupt am seltensten erfolgt, wie ja auch aus den anatomischen Verhältnissen klar und a priori zu erwarten ist. Jansen[1]), der die verschiedenen Arten des Durchbruchs erwähnt, gedenkt ihrer nicht einmal. Unter den von Kuhnt[2]) aus der Literatur gesammelten Fällen hatte eine Perforation der vorderen Wand allein: keinmal stattgefunden. Ein Loch in der vorderen und hinteren Wand zugleich: 5mal, in den Fällen von Richter[3]), Köhler[4]), Hoppe[5]), Lennox Brown[6]) und Redtenbacher[7]); ein Loch in der vorderen Wand und in der Lamina cribrosa: einmal, in dem Falle von Schütz[8]). Von Kuhnt's eigenen Fällen gehören 2 hierher. — Unter den von Engelmann[9]) tabellarisch aufgeführten 100 Fällen sind nicht weniger als 40 mit „Abscess" bezeichnet, näheres über diese Fälle aber ist aus der Tabelle nicht zu ersehen. Von seinen eigenen Fällen kann keiner zu dem unsrigen in Beziehung gesetzt werden.

Wo man sich aber auch in der Literatur umsehen mag, — immer handelt es sich doch nur um Perforationen, „Löcher", „erbsengrosse Lücken". Einen Verlust der ganzen vorderen Wand habe ich, wie gesagt, nirgends verzeichnet gefunden. Einigermassen an die Seite zu stellen wären unserm Falle nur zwei. 1. Ein Sectionsbericht von Cruveilhier[10]):

„Eine Frau von 50 Jahren, luetisch, zeigte auf der vorderen Stirnpartie eine fluctuirende aber nicht schmerzhafte Geschwulst, die durch längeren Druck zum Verschwinden zu bringen war und dabei eine grosse Menge Eiter aus der Nase entleerte. Man diagnosticirte daher eine Erkrankung des Sinus frontalis mit Destruction seiner vordern Wand. An den Armen und Vorderarmen bestanden ausserdem 3 Exostosen. — Während der Behandlung erkrankte Pat. an einer Albuminurie, der sie auch erlag."

„Le sinus frontal est très dilaté et plein de pus, la paroi antérieure est détruite dans une grande étendue; autour de cette perforation, le tissu osseux est épaissi et condensé; il n'y a plus de diploé; toute l'épaisseur de l'os est constituée par un tissu compacte très serré."

2) Einer von Kuhnt's eigenen Fällen, betreffend einen 21jähr. Schlossergesellen, von dem Kuhnt sagt, dass er „einstweilen ohne Analogie steht."

---

1) Zur Eröffnung der Nebenhöhlen d. Nase etc. Fränkel's Archiv f. Laryngologie. Bd. I. 1894. S. 142.

2) Ueber die entzündl. Erkrankungen d. Stirnhöhlen. Wiesbaden. Bergmann. 1895.

3) De morbis sinuum frontal. etc.

4) Charité-Annalen. 1892.

5) Beitr. z. Kenntn. d. Erkrank. d. Sinus front. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893.

6) A case of suppur. of the front. sinus etc. Journ. of Laryng. etc. VII. No. 1.

7) Hirnabscesse etc. nach Influenza. Wiener medic. Blätter. 1892.

8) Medic. pract. Beobachtungen etc. 1812.

(3–8: Sämmtlich citirt bei Kuhnt l. c.)

9) Der Stirnhöhlenkatarrh. Arch. f. Laryngol. Bd. I. 1894.

10) Bulletins de la Société anatomique. 1850. Cit. bei Kuhnt.



„Bei ihm war nicht nur die ganze Vorderwand der Stirnhöhle sequestrirt, sondern es erstreckten sich auch noch nach der Haargrenze und dem Tuber frontale zu Centimeter weit fistelähnliche Gänge in die diploëtische Substanz des Stirnbeins hineins. Die vordere Knochentafel war in eine Menge grösserer, kleiner und kleinster Sequester zerfallen, zwischen denen die enorm verdickte und fungös entartete Höhlenschleimhaut hindurch gewuchert war." Die Ueberschrift des Falles lautet: Periostitis et necrosis pariet. ant. Sin. front. Die Aetiologie war unklar.

Man sieht, dass diese beiden Fälle manche Aehnlichkeit mit dem vorliegenden haben; bei keinem von beiden aber war die Knochenzerstörung eine so hochgradige. Um so auffallender ist die anscheinend normale Beschaffenheit des Knochens in unserem Falle in der Umgebung der Usur, während eine weitere Ausdehnung der Erkrankung, wie sie in diesen eben angeführten Fällen bestand, als das Natürliche zu erwarten gewesen wäre.

Wichtig und interessant ist die Frage der Aetiologie. In unserm Falle concurriren 3 Möglichkeiten: Ozaena, Lues und Trauma. Eine derselben ganz auszuschliessen dünkt mich gewagt. Immerhin möchte ich der Ozaena, die schon von Steiner[1]), Wirth[2]) u. A. als ätiologisches Moment des Stirnhöhlenempyems angeschuldigt wird, weder in diesem Fall, noch im Allgemeinen eine grosse Bedeutung beilegen. Anders denke ich über die Lues, der ich zu häufig bei Empyematikern begegnet bin, als dass ich sie nicht zu diesem Leiden in Beziehung bringen sollte; ich habe mich anderen Ortes darüber ausgesprochen. Auch Kuhnt (l. c.), Wolff[3]), Spencer Watson[4]) und Grünwald[5]) in einem Falle führen sie als Ursache auf. Ich stimme Kuhnt vollständig bei, wenn er meint, dass besonders da, wo eine so ausgedehnte Knochenzerstörung vorliegt, wie in dem Falle von Cruveilhier und in seinem Fall VII, immer an eine primäre Knochenerkrankung, d. h. doch also vor Allem eine syphilitische gedacht werden müsse. Das gilt nun in vollem Umfange von unserm Falle. Die Pat. von Cruveilhier war luëtisch und auch Schütz spricht in seinem Fall von dem „venerischen Zunder".

Was schliesslich das Trauma betrifft, so steht seine Beziehung zum Stirnhöhlenempyem ausser Frage. Bei dem ersten Falle mit Perforation, den ich gesehen und vorher angeführt habe, — war das Empyem und der später nachfolgende Durchbruch fraglos auf einen Hufschlag zurückzuführen.

Nach alledem stelle ich mir die Genese des hier beschriebenen Falles etwa so vor: Die Pat. (die an Ozaena von Jugend auf gelitten) acquirirt in ihrer Ehe Lues (3 Aborte im 3. und 4. Monat), in Folge deren es zu einem tertiären Syphilid der Nase kommt (Defect im Vomer). An dieses schliesst sich eine specifische Periostitis und Nekrose der vorderen Wand des Sinus frontalis mit secundärem Empyem (lange bestehende Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit etc.). Es kommt bei absoluter Resistenz der hinteren und unteren Wand zur völligen Einschmelzung der vorderen Wand (umschriebener Tumor an der Nasenwurzel) und nach einem hinzukommenden Trauma durchbricht der Eiter die Schranken, die ihn noch an seinem ursprünglichen Herde festhalten (Vertheilung der Geschwulst über die ganze Stirn nach dem Fall gegen eine Tischkante).

1) Entwicklung der Stirnhöhlen etc. Langenbeck's Arch. XIII. S. 144 ff.
2) Stirnhöhlenerkrankungen. Diss. inaug. Bonn. 1881.
3) Empyem d. Stirnhöhlen. Diss. inaug. Bonn. 1888.
4) On abscess of the front. sin. Med. Times and Gaz. 1895. II.
5) Bei Engelmann, l. c.



XII.

Zusatz zu meiner Anmerkung über die griechischen Bezeichnungen für Besichtigung und Spiegelung.

(Dieses Archiv Bd. VII S. 455.)

Von

Geh. Med.-Rath Prof. **J. Hirschberg** (Berlin).

Vor Kurzem theilte mir Herr College Kirstein mündlich mit, dass er das Wort Autoskopie geschaffen und das Recht besitze, dem Wort die Bedeutung von unmittelbarer, gradliniger Betrachtung beizulegen.

Beides ist unrichtig.

I. Aus meiner Handbibliothek nehme ich drei bekannte Bücher und verweise auf die folgenden Stellen:

1. Fremdwörterbuch von Dr. Daniel Sanders, zweite Aufl., I. Bd., Leipzig 1891, Seite 117 a: Autoskopie (gr.), f.; — (e)n: Autopsie. — S. 116. Autopsie: eigne Anschauung.
2. Med. Lexikon von L. A. Kraus, 3. Aufl., Göttingen 1844, S. 148: Autoscopia, die Selbst-Untersuchung = Autopsia . . . . .
3. Biograph. Lexikon von Gurlt-Hirsch, III. Bd., 1886, S. 201: Die Autoskopie des Auges, von F. M. Heymann, 1863.

II. Das Wort Auto-skopie ist aus 2 griechischen Wurzeln neuerdings gebildet und bedeutet das Selbst-Spähen, also, in Uebereinstimmung mit dem griechischen Wort *αὐτοψία* (Luc.), das Spähen in eigner Person (I., 1 u. I., 2); allenfalls das Spähen an seiner eignen Person (I., 3); vielleicht auch, in Uebereinstimmung mit dem späten Wort *αὐτοσοφία* (K. S.), das Spähen an sich, das vollendete Spähen.

Etwas andres kann das Wort Autoskopie nicht bedeuten, wenn man zugiebt, dass jedes Wort einen verständlichen Sinn haben muss.

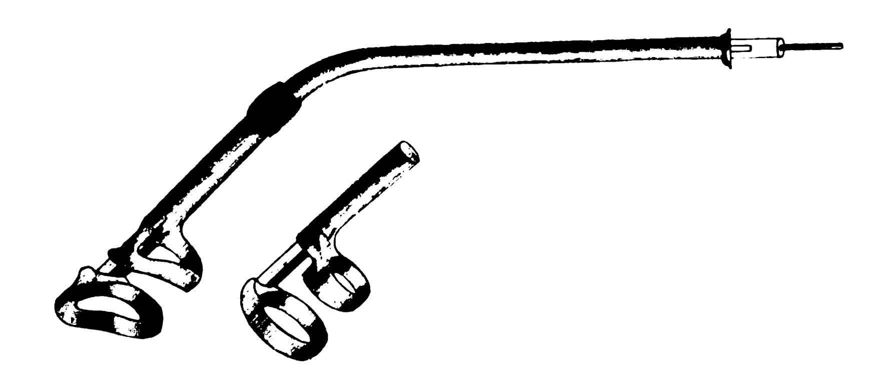
XIII.

Epiglottisdoppelcurette.

Von

Dr. **Heermann** (Essen-Ruhr).

Seitdem ich bei tuberculöser Infiltration der Epiglottis die partielle oder totale Abtragung derselben vornehme, d. i. seit 4 Jahren, benutzte ich für die mittleren Partien die Landgraf'sche Taschenbandcurette, für die seitlichen die Kruse'sche Doppelcurette. Doch bedurfte es bei dem geringen Durchmesser dieser Curetten wiederholten Eingehens, sodass die Epiglottis in 10—12 Stückchen ent-



fernt wurde. Die Blutung war in Folge der vielen Schnittflächen eine ziemlich starke; selten gelang die totale Entfernung in einer Sitzung. Deshalb habe ich mir vom Instrumentenfabrikanten Pfau, Berlin, Curetten anfertigen lassen, mit denen die Epiglottis ganz oder theilweise in einem Schnitt abgetragen werden kann. Sie sind nach dem Vorbild der Landgraf'schen Taschenbandcurette angefertigt und werden zweckmässig in mehreren Grössen vorräthig gehalten. Curetten mit gemeinschaftlicher Röhre passen in den Krause'schen Universalhandgriff. Was die Operation selbst anbelangt, so führte ich sie bis jetzt bei 13 Patienten aus. Zwei Patienten sind geheilt geblieben; es handelte sich nach der mikroskopischen Untersuchung (Prof. Lubarsch-Rostock) um Lupus resp. um geschwulstartige,

dem Lupus nahestehende Form der Tuberculose; im letzten Fall waren auch die sehr verdickten Taschenbänder, die rechte aryepiglottische Falte sowie die rechte Aryknorpelschleimhaut abgetragen worden. Die Gewichtszunahme betrug im nächsten halben Jahr 16 resp. 10,5 kg. Von zwei weiteren Pat. bekam der eine nach $1^1/_2$ Jahren ein Recidiv, der andere blieb bis zu seinem 2 Jahre später erfolgten Tode kehlkopfgesund; bei diesem war ausser rechter Epiglottishälfte die rechte aryepiglottische Falte, sowie die rechte Aryknorpelschicht entfernt. Waren die Schmerzen nur durch die erkrankte Epiglottis bewirkt, so schwanden sie in allen Fällen entweder sofort oder in 4—5 Tagen. Verschlucken in Folge der Epiglottisamputation trat bei keinem Patienten ein.

XIV.

Aseptische Galvanokauter.

Von

Dr. **Heermann** (Essen-Ruhr).

Die im dritten Heft, Bd. II dieses Archivs angegebenen aseptischen Galvanocauter haben nicht die Verbreitung gefunden, welche sie verdienen. Die Hauptursache dürfte zu suchen sein in dem durch die Herstellungsschwierigkeiten bedingten höheren Preis.

Von der Firma A. W. Hirschmann habe ich mir nun Cauter anfertigen lassen, welche nicht theurer sind wie die alten mit Seide umsponnenen und doch allen Anforderungen der Aseptik genügen. Bei diesen tragen die Kupferdrähte

Fig. 1.

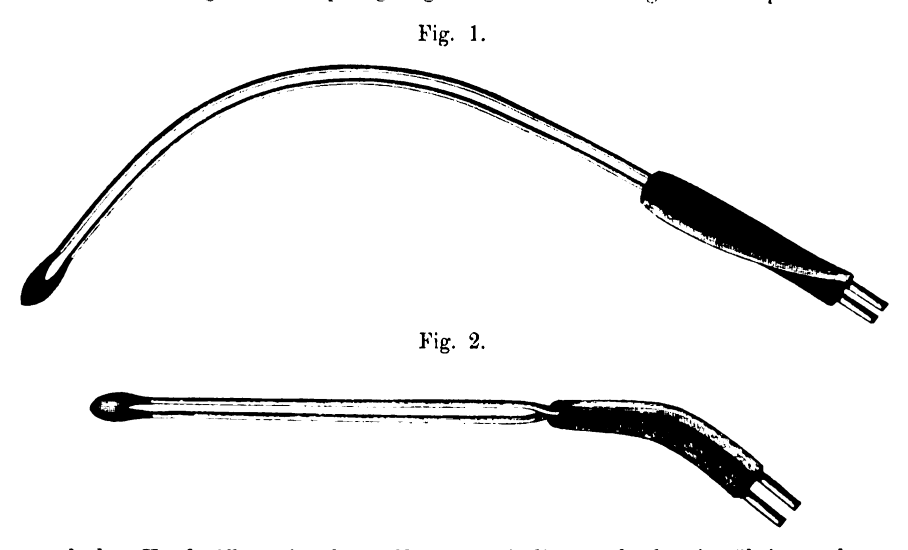


Fig. 2.

nach dem Handgriff zu eine kurze Hartgummiisolirung, laufen im übrigen aber bis zur Platinarmatur frei nebeneinander her (vergl. Fig. 1—2). Bei exacter Anfertigung der Cauter und bei einiger Aufmerksamkeit von Seiten des Arztes ist ein Kurzschluss durch gegenseitige Berührung der Drähte ausgeschlossen. Nach Gebrauch werden die Cauter in Wasser gelegt, alsdann das aufgeweichte anhaftende Blut entfernt. Aufbewahrt werden sie in starker Solveollösung und dürften so auch einem ängstlichen Gewissen als keimfrei gelten.

Metallene Nasenspecula sind bei diesen Cautern wegen des möglicherweise durch Berührung eintretenden Kurzschlusses zu vermeiden. Ich benutze solche aus Glas, oval, 2—3 cm lang, von Kleinfinger- bis Daumengliedgrösse. Dieselben belästigen die Patienten in keiner Weise. Wer die verschiedenen Nasenspecula an seiner eigenen Nase versucht, wird diesen gläsernen den Vorzug geben.

XV.

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Sir Felix Semon über die Radicaloperation bei bösartigen Kehlkopf-Neubildungen im 6. Bande dieses Archivs.

Von

Dr. **W. Lublinski** (Berlin).

Hansberg meinte in seinen Beiträgen zur Operation des Kehlkopfkrebses (im 5. Bande dieses Archivs), dass auf dem Londoner internationalen Congress sich die bei weitem grösste Zahl der Laryngologen, darunter auch Semon, abfällig über die totale wie partielle Exstirpation ausgesprochen hätte.

Dem widerspricht Semon, zumal es sich damals überhaupt nur um die totale Exstirpation gehandelt hat, mit vollem Recht. Gleichzeitig fügt er hinzu, dass er entschieden dagegen Einspruch erheben müsse, wenn ihn Hansberg ebenso wie vorher Hahn, Lublinski, Schwarz, Wassermann und Stoerk gleichsam als „repräsentativen Gegner“ der totalen Kehlkopfexstirpation dargestellt hätten.

Darauf habe ich zu erwidern, dass ich in meinem Vortrag über den Kehlkopfkrebs am 9. December 1885 (Berl. klin. Wochenschr. No. 8/86) Herrn Semon gar nicht als repräsentativen Gegner der Operation angeführt, sondern nur bemerkt habe, dass Männer wie Burow, Solis Cohen, Felix Semon u. A. sich gegen diese Operation aussprechen, nicht weil sie die Ausführbarkeit in Frage stellen, sondern auf Grund der bisherigen Ergebnisse.

Diese waren aber damals durchaus nicht erfreulich, weil das operative Verfahren noch keineswegs auf der technischen Höhe stand, die eine solche Operation haben muss, um empfohlen werden zu können.

Aus einer Zusammenstellung von 76 Fällen zeigte ich damals, dass die Zahl der Todesfälle, welche man der Operation und der Nachbehandlung zuschreiben müsse, 35 betrug, d. h. 46 pCt. Ja bis zum Jahre 1881 war es noch schlimmer, damals starben 52,6 pCt. der operirten Fälle innerhalb 8 Wochen nach der Operation. Wie hat sich das heute geändert! Betrachten wir eine der neuesten Veröffentlichungen, die von Graf aus von Bergmann's Klinik, so finden wir, dass unmittelbar nach der Operation in den letzten Jahren (1891—96) nur 11,1 pCt. starben im Vergleich zu 45,5 pCt. — also genau der von mir damals angegebene Procentsatz — für die Jahre 1883 bis 1891.

Dass unter solchen Umständen damals die Empfehlung der totalen Kehlkopferxstirpation natürlich keine enthusiastische sein konnte, ist klar, und ich habe

schon damals hervorgehoben, dass wenn über die Anfänge dieser Erkrankung, ihre frühzeitige Erkenntniss, ihre Aetiologie und ihren klinischen Verlauf mehr Klarheit vorhanden sein würde, die partielle Resection weit häufiger eintreten könnte, eine Operation, die eine weit bessere Prognose für das Leben und besonders für die Sprache hat.

So nur habe ich die Gegnerschaft des Herrn Semon gegen die Operation aufgefasst, die nach den damaligen Erfahrungen als eine wohlbegründete erscheinen musste.

Damals war die Zahl der beschriebenen Fälle von Kehlkopfkrebs nur eine geringe; namentlich die Anfänge der Erkrankung kamen den Aerzten nur selten zu Gesicht. Erst die unselige Erkrankung Kaiser Friedrich's und deren tägliche Besprechung in politischen Blättern gab mehr Gelegenheit, die Frühstadien der Erkrankung zu beobachten.

Immerhin hatte ich schon vor dieser Zeit in meinem Vortrag über den Kehlkopfkrebs am 9. Dec. 1885 in der medic. Gesellschaft hervorgehoben, dass manchmal eine Stimmbandlähmung auftritt, bevor noch irgend ein anderes Zeichen dieser ominösen Erkrankung zu bemerken ist. Ich führte das näher aus an einem Fall, wo ausser einer Feststellung des linken Stimmbandes in Cadaverstellung zunächst nichts Krankhaftes zu finden war, ein halbes Jahr später aber aus der Reg. subgl. sin. sich eine grauweisse bohnengrosse Geschwulst entwickelt hatte, welche das linke Stimmband einnahm. Ich betonte das im Gegensatz zu den Lähmungen nach vollkommener Entwickelung der Krankheit.

Ebenso habe ich schon damals der Heiserkeit die wichtigste Stelle in der Diagnostik eingeräumt, da sie allen anderen Erkrankungen weit vorangeht. Ich zeigte, dass von meinen Fällen 2 schon 4—5 Jahre heiser sein wollten, während 5 mindestens schon 2 Jahre im Gebrauch ihrer Sprache behindert waren, und die übrigen ungefähr ein Jahr lang über diesen Mangel ihres Organs klagten. Das möchte ich ebenso bemerken, wie den Umstand, dass ich schon damals hervorgehoben habe, wie trotz der mikroskopischen Untersuchung intralaryngeal entfernter Partikel der Neubildung Irrthümer unterlaufen können. Ich berief mich auf Gussenbauer's Fall, wo ein vor der Operation excidirtes Geschwulsttheilchen zur Annahme eines Carcinoms verleitete, während sich die Affection nach der Exstirpation als Tuberculose erwies.

Auch in Bezug auf die Schwellung der Lymphdrüsen zeigte ich schon damals, dass dieselbe nicht häufig vorkommt — 8 mal auf 18 Fälle — und auch wenn sie vorkommt, nicht immer carcinomatös zu sein braucht. In 3 meiner Fälle handelte es sich um eine einfache Hyperplasie.

Nicht minder wies ich schon damals darauf hin, dass das oft noch gute und wohlgenährte Aussehen der Kranken in grellem Contrast zu dem schweren Leiden stände. Auch eine Erklärung für diesen Umstand versuchte ich zu geben mit dem Hinweis, dass alle Lymphgefässe oberhalb der Stimmbänder in je eine Lymphdrüse zwischen dem grossen Zungenbeinhorn und dem oberen Rande des Schildknorpels münden.

Ebenso habe ich schon damals Ziemssen gegenüber bestritten, dass der Ohrschmerz pathognomonisch für Krebs sei, und glaube das auch in dem betreffenden Abschnitt bewiesen zu haben.

Nicht minder habe ich auch der Heredität Erwähnung gethan; trotzdem sagt Herr Semon in der Sammelforschung (Laryng. Centralbl. Bd. 5. S. 58)

sie finde sich kaum irgendwo erwähnt, verdiene aber weiteres Studium. Dagegen sagt Gerhardt in der Monographie über Kehlkopfgeschwülste (Nothnagel, Pathologie und Therapie, Wien 1896): „Lublinski hat in 5 Fällen Vorkommen von Krebs bei nahen Verwandten feststellen können, darunter einmal beim Bruder gleichfalls Kehlkopfkrebs.“ Das Citat ist aus demselben Vortrag.

Wenn ich in allen diesen Punkten Herrn Semon gegenüber auf die schon vor seinen verschiedenen Veröffentlichungen von mir in dem erwähnten Vortrage gemachten und publicirten Beobachtungen hinzuweisen erlaube, so pflichte ich ihm unbedingt darin bei, dass die energische Betonung der Polymorphie des Krebses und seines hauptsächlichsten Sitzes an den Stimmbändern unbestritten sein grosses Verdienst ist.

Wenn ich nach so vielen Jahren auf diese Dinge zurückkomme, so geschieht das nicht aus Prioritätshascherei, sondern weil ich es nicht für richtig erachte, dass meine damaligen Bemühungen, etwas mehr Licht in das Dunkel des Kehlkopfkrebses zu bringen — was mir, wie es scheint, ein wenig gelungen ist —, gänzlich von denen übergangen werden, die, wie ich gern zugestehe, zur weiteren Entwickelung dieser Frage, namentlich in operativer Hinsicht, so Vieles und so Nützliches geleistet haben.

XVI.

Zur Therapie der genuinen Ozaena.

Bemerkungen zu Dr. Hugo Hecht's Arbeit „Zur therapeutischen Verwerthung der Elektrolyse in Nase und Nasenrachenraum".

Von

Von **Franz Bruck** (Berlin).

In obiger im VI. Bande des Archivs für Laryngologie und Rhinologie erschienenen Arbeit sagt Hecht bei Besprechung der Behandlung der genuinen Ozaena in Bezug auf ein von mir (Berliner Klinische Wochenschr. 1897, No. 3) zur Therapie dieser Krankheit angegebenes Verfahren, dass ich eine Modification der Gottstein'schen Methode als „temporäre oder permanente" Tamponade empfohlen habe.

Dieser irrthümlichen Auffassung gegenüber bemerke ich, dass ich an die Stelle der bekannten Gottstein'schen temporären Tamponade („temporär" nannte sie Gottstein selbst) ausschliesslich die auf dem gleichen wirksamen Princip beruhende erweiterte und hierdurch weit leistungsfähigere permanente Tamponade gesetzt habe. Denn bei der Behandlung der Ozaena darf man nicht erst warten, bis Krusten vorhanden sind, um sie dann zu entfernen, sondern man muss vielmehr eine Neubildung derselben und damit das Auftreten des specifischen Foetors zu verhüten suchen. In dieser Prophylaxe liegt der Kernpunkt der Ozaenatherapie. Diesem Postulat wird aber bisher am vollkommensten die von mir angegebene permanente Tamponade gerecht.

Dass Hecht meine Arbeit unrichtig verstanden hat, geht insbesondere daraus hervor, dass er, gestützt auf meine Bemerkung, dass mit dem Aussetzen der permanenten Tamponade mehr oder weniger schnell der Status quo ante wieder eintritt, diese Methode nicht höher schätzt als die regelmässigen Nasendouchen. Denn Hecht sagt wörtlich, dass der palliative Nutzen meines Verfahrens „doch im Gewöhnlichen wohl in gleicher Weise und weniger unbequem, wie das ständige Tragen von — wenn auch nur dünnen — Gazestreifen in der Nase, durch regelmässige Nasendouchen erreicht werden dürfte. Nach unseren Erfahrungen beseitigen 3—4 mal am Tage ausgeführte Nasendouchen den Foetor so weit, dass er von der Umgebung nicht mehr wahrgenommen wird." Nun sind aber die „3—4 mal am Tage ausgeführten Nasendouchen" nur als eine temporäre Behandlungsart anzusehen, genau so wie die Gottstein'sche Tamponade. Also allenfalls mit dieser könnten sie verglichen werden, obschon dieser Vergleich sehr zu Ungunsten der Nasenspülungen ausfallen würde. Zwar behauptet Hecht

von der Gottstein'schen Methode, die er selbst in ausgiebiger Weise zur Entfernung vorhandener Borken aus der Nase in einer Dauer von höchstens ½ Stunde anwendet, „dass eine irgendwie nennenswerthe Einwirkung dieser kurzen Tamponade auf den Krankheitsverlauf wohl vollkommen auszuschliessen sein dürfte." Aber dies trifft nur zu, wenn man sich, wie es allerdings in der Absicht Hecht's lag, nur auf die Beseitigung der das Naseninnere bedeckenden Krusten beschränkt, für welchen Zweck übrigens, wie auch wohl Hecht zugeben wird, die Tamponade der Douche hinsichtlich des cito, tuto et jucunde beträchtlich überlegen ist. Geht man aber weiter, übt man die Tamponade streng im Sinne Gottstein's auch nach Entfernung sämmtlicher Borken aus, dann erreicht man viel mehr damit, dann nähert man sich nämlich dem oben bezeichneten Endziel jeder Ozaenatherapie.

Dazu gehört aber eine längere Dauer der Einzeltamponade, die bei Erkrankung beider Nasenhälften abwechselnd ausgeführt wird, sowie eine häufigere Wiederholung derselben während des Tages, wobei man allerdings nicht, wie es Hecht thut, die Nasenhöhle zu fest austamponiren darf.

Diese temporäre Tamponade mache jede Nasendouche überflüssig und ist viel weniger umständlich und viel angenehmer und ungefährlicher für den Pat. als die 3—4mal am Tage ausgeführten Nasenspülungen. Ihre günstigen Resultate sind aber auch nicht annähernd durch jene Douchen zu erreichen, von welchen Hecht sagt, dass sie „bisweilen nach gewissenhafter, jahrelanger Anwendung zu einer relativen Heilung führen", eine Behauptung, die schliesslich für jede Behandlungsart zutrifft.

Aber trotz der ganz hervorragenden Vorzüge des Gottstein'schen Verfahrens allen anderen therapeutischen Methoden gegenüber waren die Erfolge namentlich in schwereren Fällen doch nicht gut genug, weil sich in den freien Intervallen, die zwischen den einzelnen Tamponaden lagen, mehr oder weniger schnell wieder Krusten ansammelten, und weil dieses Verfahren durch Ausschaltung der betreffenden Nasenhälfte von der Athmung immer nur einseitig anzuwenden war.

Alle diese Nachtheile wurden beseitigt durch die von mir beschriebene Modification, die richtig ausgeführt — unter Beachtung des hauptsächlichsten Sitzes der Borkenbildung — eine permanente Reiz- und Drainagewirkung, d. h. eine continuirliche Anwendung des so wirksamen Gottstein'schen Princips, und zwar für beide Nasenseiten gleichzeitig, ermöglicht.

Hierzu kommt, dass durch diese Methode, wie ich genauer dargelegt habe, auch eine Erwärmung, Anfeuchtung und Reinigung der die Nase passirenden Inspirationsluft erzielt wird. Diese für den Organismus physiologisch so nothwendige Vorbereitung der Athmungsluft ist übrigens auch von grossem Vortheil bei der nicht fötiden atrophischen Rhinitis, namentlich, wenn dieselbe mit hochgradiger Weite der Nasenhöhle einhergeht[1]). Ausserdem werden aber auch dadurch die bei dieser Krankheit sowohl wie bei der Ozaena vorhandenen ausserordentlich lästigen subjectiven Beschwerden, wie das Gefühl von Trockenheit etc., beseitigt. Damit erledigt sich denn auch der Vorwurf von Hecht, dass ein ständiges Tragen des Mullstreifens in der Nase für den Pat. unbequem, d. h. lästig sein soll. Haupterforderniss ist natürlich hierbei eine genaue Berücksichtigung der Nasenathmung. Dass übrigens die permanente Tamponade für den

1) Vergl. auch Bruck, Zur Therapie der atrophischen Rhinitis. Centralbl. f. innere Medicin. 1898. No. 23.



Kranken leichter zu handhaben ist als die regelmässigen Nasendouchen, giebt Hecht unumwunden zu mit den Worten: „Dagegen dürfte sich diese Methode in Fällen, in denen Nasendouchen nicht gut durchführbar sind, z. B. bei grösseren Reisen etc. empfehlen."

Wie nun Hecht dasselbe, was diese erweiterte Tamponade leistet, auch durch 3--4mal am Tage ausgeführte Nasendouchen erreichen will, ist mir völlig unerfindlich.

Auf welche Weise aber sucht Hecht die genuine Ozaena zu behandeln?

Dass er mit den alleinigen Nasenspülungen nur wenig zufrieden sein kann, geht schon aus seinen oben citirten eigenen Worten hervor. Auch mag hier erwähnt werden, dass Hecht sogar in einem Falle „im Laufe eines Vierteljahres trotz regelmässiger Nasendouchen eine progressive Atrophie" beobachtete.

Aber auch von der neuerdings empfohlenen interstitiellen cuprischen Electrolyse, die auch nach Hecht keineswegs schmerzlos ist, hat er so geringe Erfolge gesehen, dass er dieses Mittel nicht nur für kein Specificum gegen Ozaena hält, sondern ihm auch — bei seiner ausschliesslichen Anwendung — jeden besonderen Werth abspricht.

Dagegen empfiehlt Hecht als sehr geeignet eine Combination der Kupferelectrolyse mit den dreimal täglich regelmässig vorgenommenen Nasendouchen, und zwar „bei dem derzeitigen Mangel eines wirksameren Mittels".

Nur auf 4 Fälle stützt Hecht diese Empfehlung; und zwar stand von diesen Fällen zu der Zeit, als er den Mangel eines wirksameren Mittels als des von ihm empfohlenen constatirte, die eine Hälfte seit sechs, die andere erst seit etwas über drei Wochen behufs Feststellung der Wirkung des combinirten Verfahrens unter seiner Beobachtung.

Was wurde nun, solange diese Methode consequent durchgeführt wurde, erreicht? Es schwand bald der Foetor, aber nicht die Eintrocknung des Secrets zu Krusten, die sich wohl sehr verminderten, aber doch noch in jedem Falle am Schluss der Behandlung deutlich nachweisen liessen. Also eine Verhütung der Borkenbildung wurde nicht einmal während der Dauer der combinirten Therapie erzielt. Es kann deshalb auch nicht Wunder nehmen, dass in einem Falle bei nur zweitägigem Aussetzen der Nasenspülungen gleich wieder ziemlich viel Krusten, wenn auch noch ohne Foetor, auftraten, während sich in einem anderen Falle nach dreitägigem Aussetzen derselben — 9 Tage nach der letzten electrolytischen Sitzung — der üble Geruch andeutungsweise wieder einstellte.

Und angesichts dieser Resultate einer schmerzhaften und umständlichen Behandlungsart kommt Hecht — bei nur drei- bis sechswöchentlicher Beobachtungszeit — zu einem so absprechenden Urtheil der permanenten Tamponade!

Wie aber erklären sich die immerhin besseren Erfolge der combinirten Therapie gegenüber den durch ausschliessliche Behandlung mit der Kupferelectrolyse gewonnenen? Sehr einfach dadurch, dass das zwischen den einzelnen electrolytischen Sitzungen allmählich immer wieder von Neuem producirte Secret schon zu einer Zeit durch die Nasendouche entfernt wurde, wo es erstens noch nicht in so grosser Menge angesammelt war und zweitens, obgleich zwar mehr oder weniger eingetrocknet, doch noch nicht den charakteristischen Foetor angenommen hatte.

Da aber die Kupferelectrolyse auch nach Hecht kein specifisches Mittel ist, das Hinzutreten der Nasendouche auch hierin nichts ändert, so müssen wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen, die man bei allen Behandlungsarten der Ozaena

gemacht hat — von einigen seltenen und leichten Fällen abgesehen, die auch bei anderen Methoden ziemlich schnell so günstig beeinflusst werden, dass man eine weitere Behandlung für einen längeren Zeitraum entbehren kann — auch beim Aussetzen dieses combinirten Verfahrens immer wieder sehr bald Recidive eintreten.

Daraus würde eine gleichsam bis ans Lebensende fortdauernde Anwendung der combinirten Therapie resultiren. Ganz abgesehen aber von der Möglichkeit der Durchführung einer solchen würde dies eine continuirliche Behandlung im wirklichen Sinne nicht sein. Denn zwischen den einzelnen Nasenspülungen treten am Tage sowohl wie ganz besonders in der Nacht grössere oder kleinere Pausen ein, in denen jede Behandlung sistirt, in denen es daher oft genug zur Eintrocknung des Secrets kommen muss, wie dies ja auch in allen vier Fällen von Hecht durch die Anwesenheit von Krusten in der Nasenhöhle während der Dauer der combinirten Therapie deutlich bewiesen wird. Das aber soll gerade bei einer rationellen Ozaenatherapie vermieden werden. Und die Verhütung eines derartigen Vorkommens ist das Punctum saliens der von mir empfohlenen Methode, die ohne Unterbrechung, also während des ganzen Tages und während der ganzen Nacht, auf die atrophisch erkrankte Schleimhaut beider Nasenhälften gleichzeitig einwirkt, wie dies durch kein anderes Verfahren ermöglicht wird.

Darum stellt die permanente Tamponade bis jetzt die erfolgreichste und daneben auch noch die unschädlichste und für den Patienten angenehmste und einfachste Behandlungsart der genuinen Ozaena dar.

XVII.

Erwiderung

auf die Arbeit des Herrn Dr. Franz Bruck, Berlin: „Zur Therapie der genuinen Ozaena".

Von

Dr. **Hugo Hecht,** Assistenzarzt an der Universitäts-Poliklinik für Ohrenkrankheiten zu Freiburg i./Br.

Bevor ich auf vorstehende „Bemerkungen" des Herrn Dr. Bruck eingehe, muss ich einige Punkte seiner früheren, hierauf bezüglichen Arbeit [1]) kritisch beleuchten.

Eingangs jener Arbeit schreibt Bruck: „In der Aufgabe, das trockene, der Nasenschleimhaut fest anhaftende Ozaenasecret nicht nur zu entfernen, sondern vor Allem dessen Neubildung und damit das Auftreten des charakteristischen Foetors zu verhindern, darin besteht die locale Behandlung der genuinen Ozaena. Denn da der specifische Foetor nur an den schnell zu Borken oder Krusten eingetrockneten Secreten, nicht aber an den ursprünglich schleimig-eitrigen Absonderungen haftet, so . . ."

An anderer Stelle [1]) bezeichnet Bruck es als „Thatsache, dass das frische Ozaenasecret nicht specifisch riecht."

Gegen diese „Thatsache" sprechen — abgesehen von den Untersuchungsresultaten anderer Autoren — die Versuche Jurasz's, die ich in meiner früheren Arbeit [2]) eingehend geschildert habe. Auf Grund dieser Versuche und meiner in den Krankengeschichten [3]) mitgetheilten Erfahrungen glaubte ich mich zu der Bemerkung berechtigt: „Bruck nimmt dabei die zum Mindesten fragliche Annahme, dass frisches Ozaenasecret nicht rieche, als feststehende Thatsache an." [4])

Wie will denn Bruck den wiederholt und bei einer Reihe von Patienten beobachteten Befund erklären, dass bei Entfernung der Gottstein'schen $1/4$ bis $1/2$ stündigen Tamponade der Foetor entschieden intensiver wahrnehmbar war, wie beim Erscheinen der Kranken in der Sprechstunde? Oder dass, nachdem durch Gottstein und Nasenspülung Nase und Nasenrachenraum vollkommen gereinigt,

1) Zur Therapie der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 3.

2) Zur therapeutischen Verwerthung der „Electrolyse" in Nase und Nasenrachenraum. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. VI. 2. S. 269.

3) l. c. S. 245—250.

4) l. c. S. 271.

und keine Spur von Foetor mehr wahrzunehmen war, nach 10—20 Min. während der electrolytischen Sitzung wieder ozaenöser Foetor auftrat und bisweilen bei Herausnahme der die Kupferdrähte umhüllenden Wattestreifen in intensiver Weise sich bemerkbar machte? Von einer Eintrocknung des Secretes war zu dieser Zeit auch nicht das Geringste wahrzunehmen. Um eine Autosuggestion auszuschliessen, liess ich mir des Oefteren von den anwesenden Collegen die Richtigkeit meiner Wahrnehmung, namentlich auch betreffs der Intensitätsdifferenzen, bestätigen.

Das Jurasz'sche Untersuchungsresultat erklärt diese Erscheinung in einfacher Weise: Durch den Fremdkörperreiz des Wattetampon sowohl, wie durch die mächtige Reizwirkung des electrischen Stromes wird eine bedeutende Secretion hervorgerufen, so dass die grössere, frisch producirte foetide Secretmenge auch einen intensiveren Foetor an den durchstreichenden Luftstom abgiebt.

Ich kann also dem Ausspruch Bruck's: „Dem gegenüber ist noch einmal ausdrücklich hervorzuheben, dass sogar das schon sehr alte, eingetrocknete und übelriechende Secret, sobald es nur durch den Tampon wieder verflüssigt wird, sehr viel von seinem charakteristischen Geruche verliert," durchaus nicht zustimmen, sondern schliesse mich voll und ganz den an dieser Stelle von Bruck citirten Worten Kuttner's an.[1])

Des Ferneren schreibt Bruck: „Die Gottstein'sche Tamponade besteht bekanntlich in der zeitweiligen Einlegung eines derart der Nasenhöhle angepassten hydrophilen Wattetampons, dass damit auf das Genaueste die gesammte borkenproducirende Schleimhaut — und zwar nur diese — in directe, mässig feste Berührung kommt."[2])

Die gesammte erkrankte Schleimhaut in Contact mit dem Tampon zu bringen, dürfte doch wohl nur in den seltensten Fällen möglich sein! Es müsste denn der Fall ein derartig hochgradig atrophischer sein, wie ich einen solchen an anderer Stelle[3]) beschrieben habe. Nur dann, wenn die Nasenhöhle ein grosses Gewölbe ohne Buchten etc. darstellt, könnte man die Verwirklichung dieses Gedankens versuchen, aber auch da dürfte dies nicht leicht sein, zumal für den Patienten, den ja Bruck nach mehr minder langer Anleitung seine Therapie selbst ausüben lässt — abgesehen davon, dass hier wieder die Fixirung des Tampons behufs freier Nasenathmung Schwierigkeiten bietet.

Bei den meisten Patienten lassen sich, wenn sie ärztliche Hülfe suchen, die ersten Erscheinungen des Krankheitsprocesses auf viele Monate, meist jedoch Jahre anamnestisch zurückdatiren, so dass wir selten das Anfangsstadium der Ozaena zu Gesicht bekommen, und bei diesen Kranken betrifft die Atrophie einen mehr minder grossen Bezirk der Nase, wobei nicht nur die makroskopisch wahrnehmbare atrophische Partie, sondern auch deren Umgebung anormales Secret producirt. Wie will da Bruck in alle Buchten und Winkel der Nase hinein seinen Tampon in Contact mit der erkrankten Schleimhaut bringen? Dass auch eine consecutive Ozaena der Nebenhöhlen bisweilen vorkommt, hat Krause[4]) an Sectionsbefunden erwiesen.

In vorliegender Arbeit hat Bruck seine Forderung etwas modificirt, denn er verlangt nur eine „Beachtung des hauptsächlichsten Sitzes der Borkenbildung."

---

1) l. c. S. 54.

2) l. c. S. 53.

3) Zur Ozaenafrage. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 7.

4) Zwei Sectionsbefunde von reiner Ozaena. Virchow's Archiv. 1881. Bd. 85. Heft 2.

Ein Contact des Tampons mit der gesammten erkrankten Schleimhaut ist auch durchaus nicht nöthig; der auf einen Theil der Schleimhaut ausgeübte Fremdkörperreiz ruft reflectorisch eine Secretion wohl der gesammten Nasenschleimhaut hervor, denn man sieht z. B. nach Einführung eines Tampons zwischen Muscheln und Septum, etwa in der Höhe zwischen unterem Nasengang und unterem Rand der mittleren Muschel in der ganzen Tiefe der Nase, auch die vorher trockenen Nasengänge und Buchten nach den Nebenhöhlen zu durch frisch producirtes Secret angefeuchtet, und etwa aufgelagerte Krusten dadurch abgehoben.

Von einer „irrthümlichen Auffassung" seiner Methode meinerseits, wie Bruck in vorstehender Arbeit schreibt, kann nicht die Rede sein; wenn ich dieselbe als „temporäre" oder „permanente" bezeichnete, so bezog sich das „temporär" auf die von Bruck in der Fussnote[1]) angebrachte Bemerkung: „Eine kurze Pause muss natürlich mitunter in Folge zu grosser Reizwirkung des Fremdkörpers eintreten." In diesem Falle ist die Tamponade eben keine permanente mehr!

Die Modification des Gottstein'schen Verfahrens im Sinne einer permanenten Tamponade ist übrigens nicht ganz neu; dieselbe wurde schon vor Jahren — wenn auch in anderer Weise — von Flatau[2]) als „Wandtamponade" angewandt, doch scheint diese Methode wenig Verbreitung gefunden zu haben.

Meine von Bruck citirten Worte[3]) „dass eine irgendwie nennenswerthe Einwirkung dieser kurzen Tamponade — die ja nur eine augenblickliche Reinigung der Nase bezweckte — auf den Krankheitsverlauf wohl vollkommen auszuschliessen sein dürfte," sind mit Berücksichtigung des Zusammenhanges doch dahin zu verstehen, dass ich bei kritischer Untersuchung über den Werth der Kupfer-Electrolyse gegen Ozaena jeden anderweitigen therapeutischen Einfluss ausgeschlossen wissen wollte. Diese Worte bezogen sich auf die von mehreren Autoren gemachten, berechtigten Einwürfe, dass bei Combination verschiedener therapeutischer Massnahmen schwer zu entscheiden sei, welchem Mittel die ausschlaggebende Einwirkung zugeschrieben werden müsse. Dass ich die Gottstein'sche Tamponade selbst als willkommenes Hülfsmittel bei der Behandlung der Ozaena schätze, dürfte zur Genüge aus jener Arbeit hervorgehen. In ihr aber, mag sie nun temporär oder permanent sein, das Ideal unserer heutigen Ozaenatherapie zu erblicken, dazu konnte mich auch vorliegende Arbeit Bruck's nicht bekehren.

Welche Stellung Bruck zur Aetiologie der Ozaena einnimmt, ist weder aus seiner früheren, noch aus vorliegender Arbeit zu ersehen. Aus dem warmen Eintreten Bruck's für die Tamponadebehandlung mit Ausschluss der Nasendouchen glaube ich schliessen zu dürfen, dass er sich der bacteriellen Aetiologie gegenüber ablehnend verhält. Sobald man die Ozaena als Folge einer bacteriellen Infection auffasst, müssen die Nasendouchen in den Vordergrund der Behandlung treten, denn keine unserer diesbezüglichen Massnahmen vermag die — nach Angabe der meisten Autoren — vorwiegend im Secret vorhandenen Bacterien schneller und relativ vollkommener aus dem erkrankten Gebiet zu befördern, wie ausgiebige Verwendung der Nasendouche.

Aber auch der Anhänger einer anderen Ozaena-Aetiologie muss den Vorzug einer gründlichen Reinigung der Nase und des Nasenrachenraumes durch Spü-

1) l. c. S. 56. Fussnote 3.

2) Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1895. S. 246 u. 247.

3) l. c. S. 275.



lungen gegenüber alleiniger Tamponade anerkennen. Am Wirksamsten erachte ich indess eine Combination beider.

Der von Bruck aus meiner Arbeit[1]) angeführte Passus, dass „Nasenspülungen bisweilen nach gewissenhafter, jahrelanger Anwendung zu einer relativen Heilung führen,“ stammt aus dem Theil, der sich mit der „Geschichte“ der Ozaena beschäftigt; er enthält nicht Erfahrungsthatsachen auf Grund eigener Beobachtungen, sondern entstammt den Berichten anderer Autoren. Ich erblicke in den Nasendouchen, zumal wenn sie ohne medicamentösen Zusatz applicirt werden, ebenso wie in der Gottstein'schen Tamponade nur ein symptomatisches Mittel und habe diesen in jener Arbeit auch an keiner Stelle einen causalen Werth beigemessen. Gerade darin, dass ich „im Laufe eines Vierteljahres trotz regelmässiger Nasendouchen eine progressive Atrophie“[2]) beobachten konnte, glaube ich eine weitere Stütze für die rein symptomatische Wirkungsweise der Nasendouchen erblicken zu können,

Betreffs der „Gefährlichkeit“ der Nasenspülungen, die Bruck in seiner Arbeit streift, verweise ich auf meine frühere Arbeit. Ich möchte aber nicht unterlassen, hier zu erwähnen, dass ich trotz ausgiebiger Anwendung der Nasendouchen bei unseren sämmtlichen Ozaenakranken und auch bei einer Reihe anderweitig erkrankter Nasenpatienten noch niemals eine secundäre Ohraffection — und darin dürfte doch ausschliesslich die Gefahr der Nasendouchen bestehen — constatiren musste. Dafür aber, dass vielleicht einmal ein Patient infolge ungeschickter Ausführung der Nasendouche sich eine consecutive Otitis media zuzieht, darf man diese Methode nicht verantwortlich machen! Und deshalb die Nasenspülungen, die für die armen Kranken und ihre Umgebung eine Wohlthat sind, zu verwerfen, erachte ich für inopportun!

Was nun den Vorwurf Bruck's der geringen Anzahl der Fälle und der Kürze der Beobachtungsdauer anlangt, so wäre derselbe berechtigt, wenn ich nicht selbst dieser Auffassung schon in der betreffenden Arbeit deutlich Ausdruck gegeben hätte. Meine Schlussfolgerungen lauteten wörtlich[3]): „Wenn es gestattet ist, aus der Beobachtung obiger weniger Fälle einen allgemeinen Schluss zu ziehen, so müssen wir sagen: Die Kupfer-Electrolyse ist kein Specificum in der Bekämpfung der Ozaena, doch scheint sie **neben den regelmässigen Nasendouchen** einen entschieden günstigen Einfluss auszuüben . . .“

Gegenüber den Aeusserungen von Capart, Cheval und Bayer, die nach wenigen Sitzungen, ja nach einer einzigen über „Heilungen“ berichteten, war ich auf Grund meiner Beobachtungen durchaus zu dem Schlusse berechtigt, dass die alleinige Anwendung der Kupfer-Electrolyse „kein Specificum in der Bekämpfung der Ozaena“ bilde. Bezüglich der combinirten Therapie gab ich gerade mit Berücksichtigung der wenigen Fälle und kurzen Beobachtungsdauer kein endgültiges Urtheil ab, sondern sagte nur: Die Kupfer-Electrolyse scheint einen günstigen Einfluss auszuüben.

Bei der Bearbeitung des Themas, das ich mir zum Vorwurf genommen hatte. konnte ich nicht eine Anwendungsweise der Electrolyse, zumal dieselbe gerade im Vordergrunde des Interesses stand, unerwähnt lassen. Ausserdem boten mir meine Beobachtungen schon genügend Anhaltspunkte, um gegenüber den Resultaten

---

1) l. c. S. 270.
2) l. c. S. 277.
3) l. c. S. 279.

Capart's, Bayer's und Anderer Stellung zu nehmen und damit etwaige weitere Anregungen zu diesbezüglichen Untersuchungen zu geben.

Die Beendigung meiner Thätigkeit in Heidelberg zwang mich die Arbeit in dem gegebenen Rahmen abzuschliessen.

Ich muss daher Bruck's Vorwurf einer voreiligen Kritik als unberechtigt zurückweisen.

Mein Urtheil über seine Methode, die er selbst ja nur als „palliative" bezeichnet, war durchaus kein „absprechendes", aber ich ziehe die Grenze meiner Anforderungen an eine erfolgreiche Therapie der Ozaena weiter wie Bruck. Bruck scheint mit dem Erfolge seiner rein symptomatischen Behandlung zufrieden, ich verlange von einer rationellen Therapie der Ozaena, dass sie causal wirkt, und dem scheint, auch auf Grund meiner neueren Beobachtungen — wenigstens bei nicht zu inveterirten Fällen — die Kupfer-Electrolyse in Combination mit Nasendouchen am nächsten zu kommen. Ich kann demnach auch den vorstehenden Worten Bruck's, dass in der Verhütung der Neubildung der Borken und damit des Auftretens des specifischen Foetors der „Kernpunkt" jeder Ozaenatherapie liege, und dass man sich damit deren „Endziel" nähere, nach dem bisher Gesagten ebensowenig zustimmen.

Bevor wir nicht über die Aetiologie der Ozaena und über den Entstehungsort des Foetors zu einer Einigung gelangen, werden wir uns wohl auch nie über eine grundsätzliche Therapie einigen können; es müsste denn gerade der „Zufall" uns ein „Specificum" in die Hände spielen.

XVIII.

Entgegnung
auf vorstehende Erwiderung des Herrn Dr. Hugo Hecht.

Von

Dr. **Franz Bruck** (Berlin).

Indem ich, um Wiederholungen zu vermeiden, ausdrücklich auf meine frühere[1]), sowie auf meine vorstehende Arbeit verweise, will ich nur folgende Punkte hervorheben:

1. In keinem Falle von genuiner Ozaena konnte ich dadurch, dass ich durch einen Reiz eine flüssigere, qualitativ veränderte Secretion erzielte, ein Auftreten bezw. eine Zunahme des specifischen Foetors constatiren. Der Wattetampon resp. der Mullstreifen musste nur, sobald er seine Aufgabe ganz erfüllt hatte, sofort entfernt werden. Wären nun die dem entgegenstehenden Beobachtungen Hecht's nur in seinem Sinne zu erklären, und würden sie gleichzeitig die Regel bilden, dann müsste überhaupt jede reizausübende Therapie, also auch die Kupfer-Electrolyse verworfen werden. Bilden sie dagegen nur die Ausnahme, würde also in der Regel die auf einen Reiz folgende stärkere Secretmenge von keinem Foetor bezw. von keiner Zunahme desselben begleitet sein, dann müsste Hecht consequenter Weise zu dem umgekehrten Schlusse gelangen, dass nämlich das frische Ozaenasecret nicht specifisch riecht.

2. Was den von mir empfohlenen Mullstreifen anbetrifft, so habe ich in meiner früheren Arbeit und später an anderer Stelle[2]) betont, dass wegen der zu erhaltenden Nasenathmung eine Berührung mit der gesammten krustenbildenden Schleimhaut nicht vollkommen möglich ist, dass vielmehr „innerhalb der vom Streifen locker bedeckten Nasenpartie, gleichsam von diesem eingeschlossen, relativ sehr kleine Stellen frei bleiben“, habe aber hinzugefügt, dass „auch an diesen Stellen der Reiz des unmittelbar daneben befindlichen Mullstreifens eine Secreteintrocknung nicht aufkommen lässt.“ Anders aber beim Wattetampon. Da hier auf die Nasenathmung keine Rücksicht genommen wird, kann die Nasenhöhle mit der sich überall leicht anschmiegenden Watte ganz ausgefüllt werden. Auch in etwaige schwerer zugängliche Buchten des Naseninnern gelangt der Tampon, wenn auf Grund vorheriger rhinoskopischer Untersuchung bei seiner Einführung darauf gerechnet wird. Im Uebrigen hält ja auch Hecht einen Contact des Tampons mit der gesammten kranken Schleimhaut durchaus nicht für nöthig. Die

1) Bruck, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 3.

2) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 16.

Wirkung der Tamponade erstreckt sich natürlich nur auf die eigentliche Nasenhöhle, nicht aber auf deren Nebenhöhlen sowie auf den Nasenrachenraum. In vorstehender Arbeit habe ich meine Forderung in dieser Beziehung in keiner Weise geändert. Die eingeschobene Stelle „unter Beachtung des hauptsächlichsten Sitzes der Borkenbildung“ enthält nicht das Wörtchen „nur“, muss vielmehr im Zusammenhange mit den unmittelbar davorstehenden Worten „richtig ausgeführt“ betrachtet werden und sollte den hauptsächlichsten Sitz der Krustenbildung als für die Richtung des einzuführenden Mullstreifens maassgebend betonen, worauf ich auch schon in meiner früheren Arbeit Werth gelegt habe.

3. Dass Hecht seine Bezeichnung meiner Methode als „temporäre oder permanente“ Tamponade nach meinen eingehenden Ausführungen in vorstehender Arbeit noch dadurch zu vertheidigen sucht, dass er sich auf eine Fussnote meiner früheren Abhandlung bezieht, beweist nur zu sehr, wie Recht ich hatte, als ich von seiner „irrthümlichen Auffassung“ sprach. Denn die permanente Tamponade heisst deshalb so, weil sie eine fortdauernde Reiz- und Drainagewirkung ermöglicht. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, dass sie nun auch in jedem Falle ohne Unterbrechung permanent ausgeübt werden muss. Wenn nämlich in Folge der permanenten Einwirkung des Mullstreifens der Reiz ein zu starker geworden, also eine Art Heileffect eingetreten ist, dann ist diese Methode eben, solange dieser vorübergehende Zustand anhält, überflüssig geworden. Damit ist sie aber natürlich noch nicht zur temporären herabgesunken.

4) Die Flatau'sche Wandtamponade hat mit meinem Verfahren nicht das Geringste gemeinsam, weil sie erstens nur vom Arzte anwendbar ist, also nach Entfernung des Streifens aus der Nase, d. h. nach einer Zeit, welche ungefähr der Dauer einer Einzeltamponade entspricht, die atrophische Schleimhaut für ein längeres Intervall unbeeinflusst lässt, somit höchstens eine temporäre Methode anderer Art genannt werden kann, und weil zweitens der durch eine Salbenmasse gezogene Streifen der secretaufsaugenden Wirkung entbehrt.

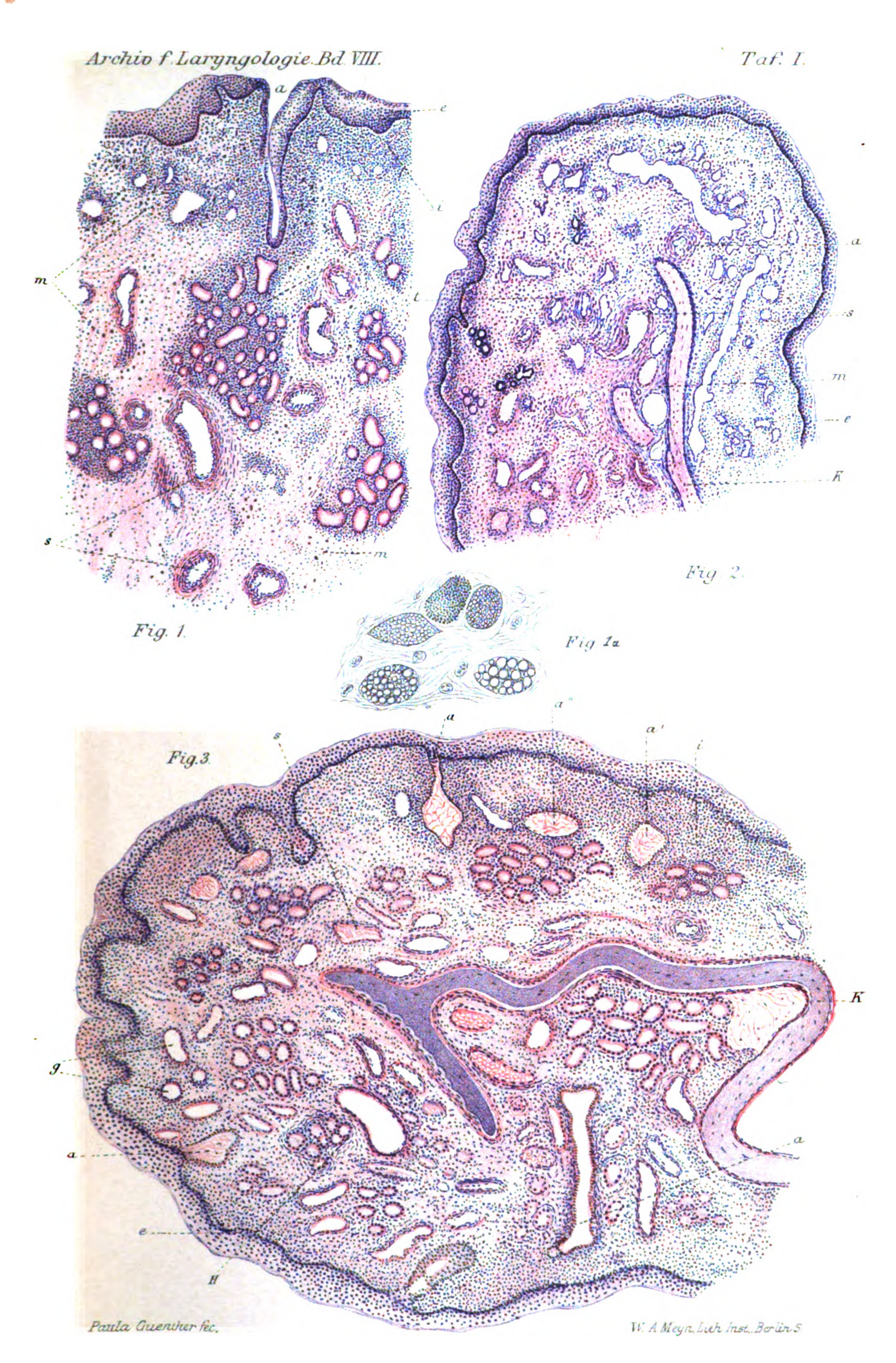
5) Die Nasendouchen sind bei der permanenten Tamponade deshalb ganz unnöthig, weil die durch dieses Verfahren erzielten flüssigen Secrete durch den richtigen Schnäuzact vollständig entfernt werden.

6) Mein Vorwurf, den ich gegen Hecht erhob, bezog sich nur darauf, dass Hecht, trotzdem er bei der geringen Zahl seiner Fälle und der Kürze der Beobachtungszeit nur ein vorläufiges Urtheil über die combinirte Therapie fällte, dennoch dieses Mittel schon für das Wirksamste erklärte.

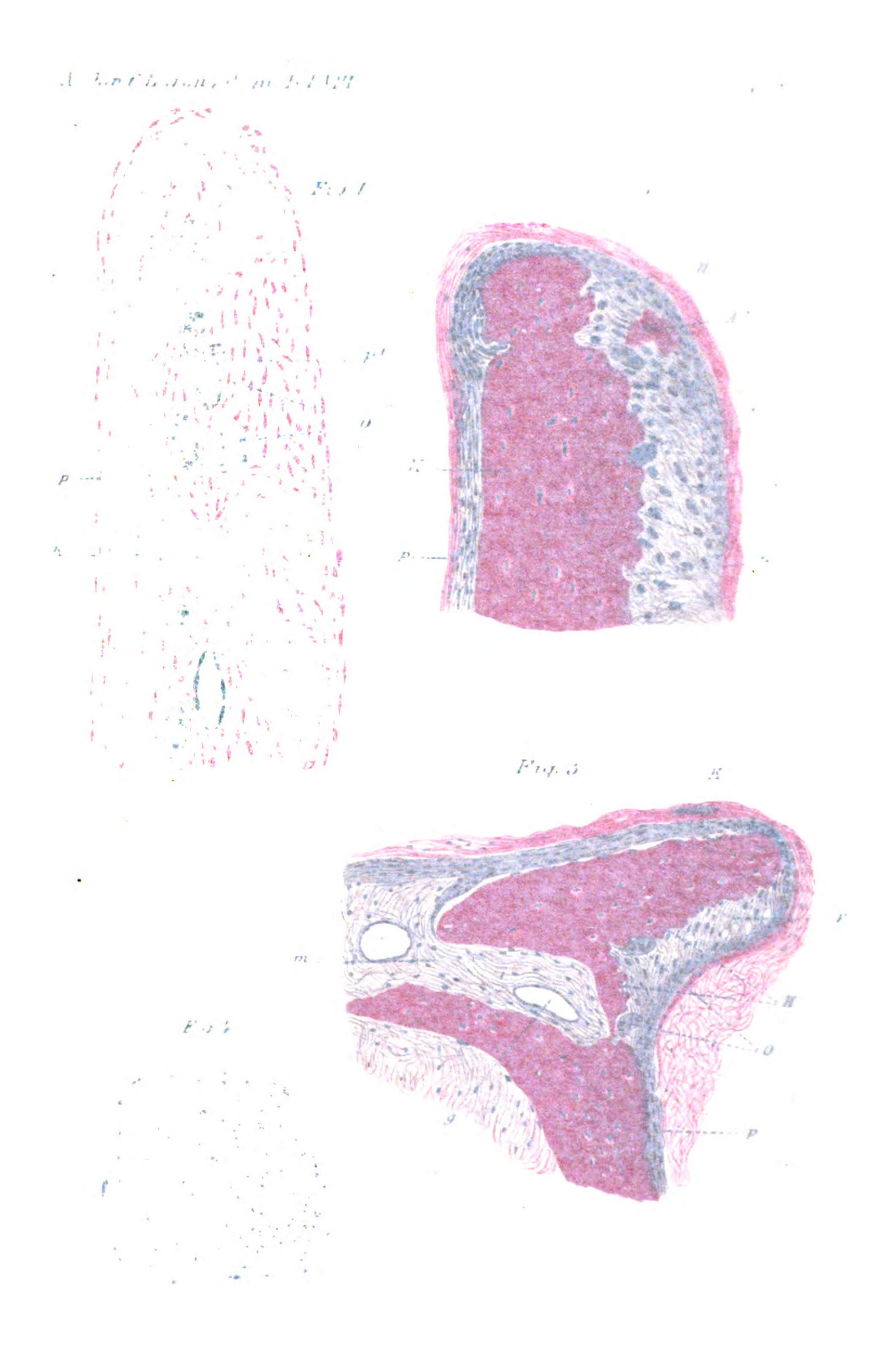
7) Ich habe nur gesagt, dass die permanente Tamponade bis jetzt die erfolgreichste Behandlungsart der genuinen Ozaena darstellt. Wenn ich auch eine Radicalheilung vorläufig noch für unmöglich halte, wobei ich allerdings gerade an sehr inveterirte Fälle denke, an denen ich im Gegensatz zu Hecht ganz besonders den Werth eines therapeutischen Verfahrens messe, so sind meine Anforderungen an ein solches doch immer noch gross genug. Die Anforderungen aber, die Hecht an eine rationelle Therapie der Ozaena stellt, müssen gering sein, wenn er von einer Behandlung, die nicht einmal während ihrer Dauer die Borkenbildung zu verhüten im Stande ist, sagt, dass sie einer causal wirkenden Therapie am Nächsten zu kommen scheint.

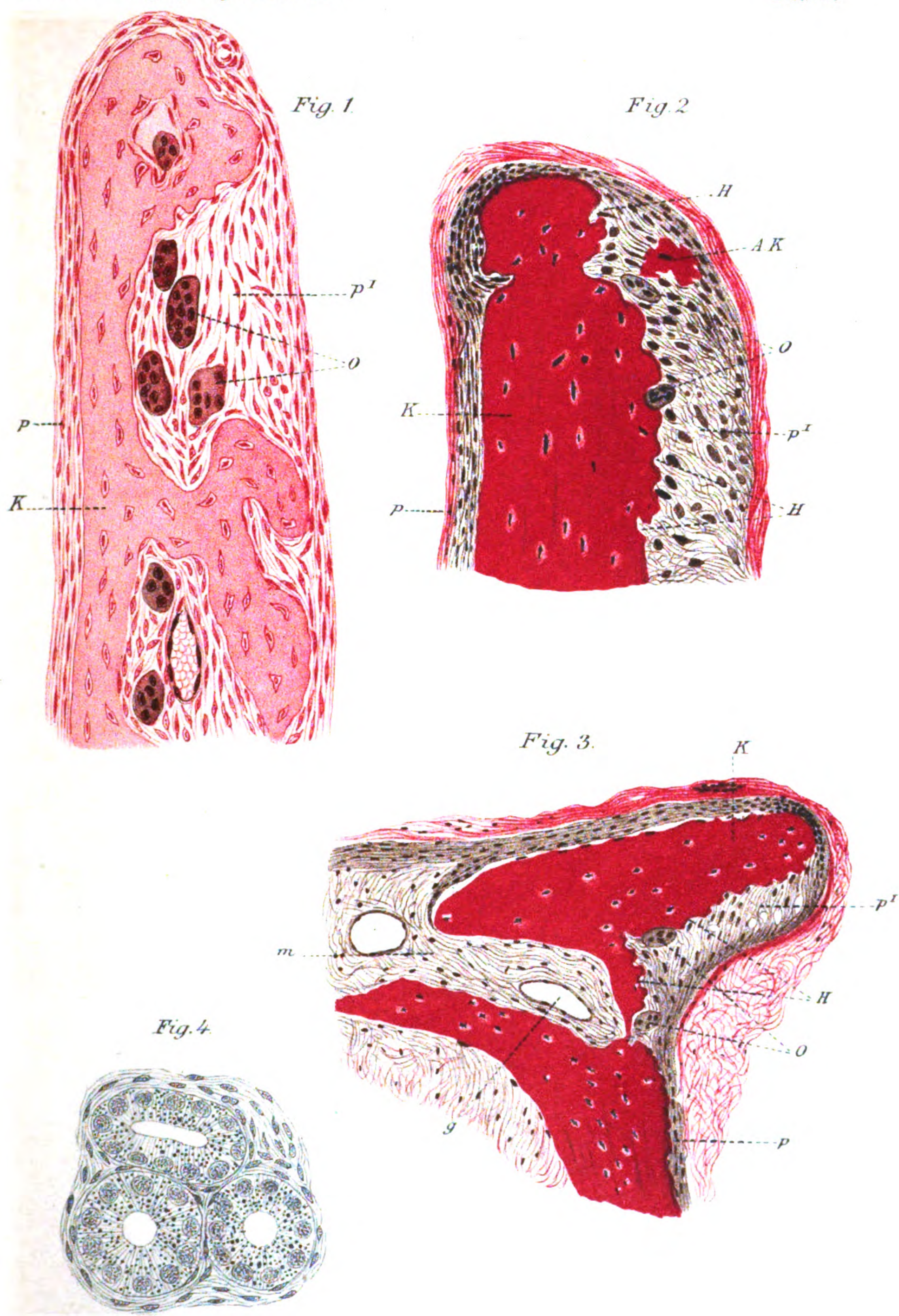
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.





Paula Guenther fec. W. A. Meyn, Lith. Inst., Berlin S.





Paula Guenther fec.

W.A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Achter Band.

Heft 2.

Mit Abbildungen im Text und 3 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1898.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68

Inhalt.

XIX.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Histologische Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen.[1])

Von

Dr. **Arthur Alexander,** Assistent der Poliklinik.

II. Die sogenannten Fibrome der Stimmlippen.

(Historischer Rückblick auf die Entwicklung der Lehre vom histologischen Bau der gutartigen Kehlkopfneubildungen. — Der histologische Bau der sogenannten Stimmlippenfibrome.)

(Hierzu Tafeln III, IV u. V.)

Die Literatur der Kehlkopfpolypen mit ihrem überraschend schnellen Anwachsen in der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts dürfte jedem Laryngologen hinlänglich bekannt sein. Ein Jeder von uns hat entweder selbst erlebt oder von den Zeitgenossen erfahren, welche Hochfluth von Mittheilungen über Kehlkopfpolypen hereinbrach, nachdem es dem genialen Garcia im September 1854 gelungen war die Stimmlippen zu sehen und Czermak die praktische Verwerthbarkeit der von Garcia und Türk geübten Methode mit nicht ermüdendem Eifer und unbezwinglicher Ausdauer 1858 dargethan hatte. Ein Jeder kennt die historisch gewordene Operation eines Kehlkopfpolypen, welche Victor v. Bruns an seinem Bruder 1862 ausführte und welche, den Geburtsmoment der endolaryngealen Chirurgie darstellend, in frappanter Weise die von Czermak bereits in seiner ersten Veröffentlichung hervorgehobene Möglichkeit, „dass das Auge der sichere Führer der Hand werden könne" zur segensreichen Thatsache werden liess.

Dass eine derartige plötzliche und gewaltige Bereicherung der Casuistik auch befruchtend auf die Kenntniss des histologischen Aufbaues dieser Geschwülste wirken musste, bedarf wohl kaum der Erwähnung,

1) Vergl. Band VII. S. 239.



aber es wäre zu viel gesagt, wollte man behaupten, dass diese Forschung auf histologischem Gebiete gleichen Schritt gehalten hätte mit der Bereicherung unserer Kenntnisse über die klinischen Erscheinungen und die Art der operativen Entfernung dieser Neubildungen.

Die Ursache dieser langsameren Entwicklung unseres diesbezüglichen histologischen Wissens liegt wohl einmal in unseren an und für sich damals noch auf einem niederen Niveau stehenden pathologisch-anatomischen Kenntnissen — ist doch Virchow's Werk „Die krankhaften Geschwülste", welches für unsere modernen Anschauungen auf diesem Gebiete grundlegend wurde, erst anfangs der 60er Jahre erschienen — sodann aber auch daran, dass wir mit gerade nicht anerkennenswerther Zähigkeit an den uns von unseren Vorfahren überlieferten Anschauungen über die Natur der Kehlkopfgeschwülste festhielten und neue Beobachtungen in ein auf falsche Voraussetzungen aufgebautes System einzureihen versuchten. Daneben freilich dürfen wir uns nicht verhehlen, dass sich das Bewusstsein von der Bedeutung der histologischen Untersuchung dieser Tumoren den einzelnen Forschern nur ungemein langsam erschloss. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung findet sich in einer überaus grossen Anzahl der Veröffentlichungen gar nicht vor, in anderen wird es am Schlusse der Mittheilung in wenigen Zeilen, die an Ausführlichkeit viel zu wünschen übrig lassen, kurz erwähnt. Ein Umschwung in dieser Hinsicht ist wohl erst seit dem in der Geschichte der Laryngologie so bedeutungsvollen Jahre 1888, dem Todesjahre Kaiser Friedrich's zu verzeichnen, in welchem auch der Gleichgültigste von der entscheidenden Bedeutung der histologischen Untersuchung dieser Geschwülste überzeugt werden musste.

Heute, wo jeder gewissenhafte und erfahrene Laryngologe keinen noch so gutartig aussehenden Kehlkopfpolypen bei Seite legt, ohne sich durch die mikroskopische Untersuchung von seiner Harmlosigkeit überzeugt zu haben, wo ferner die histologische Stellung einzelner dieser Neubildungen durch hervorragende Arbeiten ausgezeichneter Autoren wieder Gegenstand der Dicussion geworden ist, erscheint es mir angebracht, in kurzen Zügen die Geschichte der Histologie dieser Geschwülste in den einzelnen Phasen ihrer Entwicklung zu rekapituliren, um so mehr als in der zuletzt erschienenen umfassenden Arbeit von Jurasz[1]), betitelt „Die Neubildungen des Kehlkopfes", dieses Capitel nur vorübergehend gestreift ist. Ich werde mich hierbei wesentlich auf die Geschichte des histologischen Baues der sogen. Fibrome und Myxome beschränken und die anderen Kehlkopfgeschwülste nur soweit in den Rahmen meiner Betrachtung hineinziehen, als mir dies zum allgemeinen Verständniss nötig erscheint.

---

1) P. Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. I. S. 795.



Historischer Rückblick auf die Entwicklung der Lehre vom histologischen Bau der gutartigen Kehlkopfneubildungen, mit besonderer Berücksichtigung der sogen. Fibrome und Myxome.

Die in den vorigen Jahrhunderten veröffentlichten Fälle von Kehlkopfpolypen kommen in histologischer Beziehung kaum in Betracht. Zwar finden sich hier und dort Beschreibungen des Baues der an der Leiche entdeckten Neubildungen, Berichte, dass die Geschwülste das Aussehen eines Tumor cancrosus und dergleichen hatten, doch dürfen wir nicht vergessen, dass wesentlich Gestalt und Consistenz, allenfalls noch das Aussehen einer Schnittfläche zu jener Zeit massgebend für die Benennung einer Geschwulst waren. Das Oedema laryngis finden wir in den Berichten aus jener Zeit als Hydatidengeschwulst wieder. Jeder gestielte Tumor wird, ohne Rücksicht auf seinen Bau, als Polyp gedeutet, so dass selbst die bösartigsten Geschwülste unter diesen Begriff fielen. Wir thun daher gut diese Periode der vormikroskopischen Zeit als für die Entwicklung der histologischen Erforschung dieser Gebilde völlig belanglos zu betrachten. So gut auch die alten Aerzte mit unbewaffnetem Auge die Verschiedenheiten der einzelnen Gewebe beobachtet haben, so war doch eine gedeihliche Entwicklung dieses Gebietes der Histologie erst möglich, seitdem man gelernt hatte das Mikroskop in den Dienst der anatomischen Untersuchung zu stellen, d. h. seit dem Anfange der 30er Jahre unseres Jahrhunderts.

Damals erschien die Arbeit Gerdy's[1] (1833), die sich mit den im gesammten menschlichen Körper vorkommenden Polypen beschäftigt. Auch Gerdy betrachtet noch alle gestielten Excrescenzen und hervorspringenden Geschwülste der Schleim- und Gefässhöhlen unseres Körpers als Polypen, so z. B. auch die fungösen Tumoren, wenn sie gestielt sind. Seiner Kenntniss zu Folge kommen im Larynx drei Arten von Polypen vor und zwar:

1. „Der körnichte Polyp“, kleine, auf der Schleimhaut zerstreut vorkommende, fein gestielte und an ihrer Oberfläche dem Kopfe eines Blumenkohls ähnliche Geschwülste von weissgrauer oder rosiger Farbe, welche sich sehr leicht von ihrem Grunde lösen, aus einer höchst feinen Haut und einem homogenen, speckigen Gewebe bestehen, selten Gefässe enthalten und langsam wachsen, aber leicht in Krebs übergehen.

2. „Der fibröse Polyp“ zeichnet sich aus durch seinen derben Bau.

3. „Der sarkomatöse Polyp“, sehr gross, weniger fest als der fibröse, zeigt an der ihn umziehenden Haut zahlreiche grosse, oft variköse Venen und kleine Arterien.

---

1) Des Polypes et de leur traitement, par P. N. Gerdy, Prof. à la faculté de Méd. Paris 1833. 8. V. 216 pag.



Es leuchtet ohne weiteres ein, dass Gerdy in der Gruppe 1 eine grosse Anzahl der Papillome, sowie auch einen Theil gestielter maligner Tumoren mit blumenkohlartiger Oberfläche zusammenfasst, vielleicht auch die Condylome, falls er solche bereits zu Gesicht bekommen haben sollte. In Gruppe 2 lassen sich die tuberkulösen, lupösen, leprösen Neubildungen, vielleicht auch das Gummi unterbringen und Gruppe 3 würde Granulationsgeschwülste, sowie die Mehrzahl der malignen Neubildungen enthalten. Die kleinen, sogen. Fibrome und Cysten, wie wir sie heute so häufig mit dem Kehlkopfspiegel sehen, scheint Gerdy nicht gekannt zu haben, wenigstens findet sich in seiner Beschreibung nichts, was sich einigermaassen auf diese Gebilde beziehen liesse.

Sehr interessant ist der von Gerdy citirte und von Renard[1]) stammende Fall, in welchem berichtet wird, dass eine Dame, welche heiser war und heftige Erstickungsanfälle gehabt hatte, nach dem Aushusten von ein oder zwei Fleischstückchen ihre Stimme wieder erhielt. An und für sich ist der Fall allerdings nicht bemerkenswerth, da wir Beobachtungen über das Aushusten von Polypen in grosser Zahl besitzen; histologisch interessant wird er nur durch die sich hier zum ersten Male vorfindende Bemerkung, dass die ausgehusteten Fleischstückchen „une substance jaunâtre, analogue au corps vitré de l'oeil“ enthielten.

In demselben Jahre (1833) veröffentlichte M. Prinz[2]) einen Fall von hühnereigrossem fleischigem Polyp im Kehlkopfe eines 12jährigen männlichen Pferdes. Ueber den histologischen Bau desselben, sowie über denjenigen einiger früher von ihm untersuchten gleichartigen Neubildungen im Pferde-Kehlkopf berichtet er: „La dissection de toutes ces tumeurs polypeuses nous a enseigné qu'elles ne consistaient que dans une dilatation, sous forme de kyste, de la membrane muqueuse du larynx et que dans cette poche s'était déposée une substance jaune-grisâtre grumeleuse, amorphe, véritable albumine coagulée, tandis que la texture de la tunique d'enveloppe fournie par la muqueuse laryngée, n'était point sensiblement altérée.“

Gleichzeitig erschien auf Veranlassung des Prof. Albers in Bonn die erste zusammenfassende Arbeit über Kehlkopfpolypen, veröffentlicht von seinem Schüler Herrmann Gustav Urner[3]). Während Albers[4]) selbst in seiner kurz zuvor erschienenen Monographie in dem Kapitel „Die Schleimhautauswüchse des Kehlkopfs, Polypi laryngis“, im wesentlichen nur drei Fälle von Kehlkopfpolypen mittheilen konnte und zwar die von Mor-

1) Journal de Médecine par Leroux. t. 3. I. pag. 156.

2) Wöchentliche Beiträge der medicin. und chirurg. Klinik, herausgegeben von Dr. J. Chr. August Clarus und Dr. Just. Radius. Leipzig 1833. No. 19. S. 301. 27. Juli; sowie auch Protocolle der Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde in Dresden 1833 und C. H. Ehrmann's Histoire des polypes du larynx.

3) De tumoribus in cavo laryngis von Herrmann Gust. Urner. Dissertatio. Bonnae 1833. Vgl. auch „Ueber die Geschwülste im Kehlkopfe von Prof. Dr. Albers in Bonn“ v. Gräfe und v. Walther's Journal. Bd. 21. Heft 4.

4) Die Pathologie und Therapie der Kehlkopfkrankheiten, eine Monographie von F. Joh. Herrmann Albers zu Bonn. Leipzig 1829 bei Carl Knobloch.

gagni[1]), Voigtel[2]) und Otto[3]) beschriebenen, gelang es Urner eine grosse Anzahl von Neubildungen des Larynx aus der Literatur zusammenzustellen. Als ersten in der Literatur verzeichneten Fall führt Urner merkwürdiger Weise nicht, wie die meisten übrigen Autoren, den von Lieutaud[4]) beschriebenen, sondern den auch bereits von Albers citirten Fall Morgagni's an, den er als einen Fall von „Polypus mucosus" bezeichnet, in welchem es sich aber, wie man beim Lesen der Epistel feststellen kann, um ein Oedema laryngis handelt, dass in Folge eines nicht eröffneten peritonsillären Abscesses entstanden war. In histologischer Hinsicht finden wir bei Urner keine wesentlichen Notizen. Die von ihm gesammelten Tumoren theilt er ein in: 1. Hydatiden, 2. Tumor cysticus s. Balggeschwulst, 3. Tumor fungosus s. Schwammgeschwulst, 4) Polypen, 5. Medullarsarcom, 6. eine angeschwollene Lymphdrüse im Kehlkopfe, 7) Scirrhus und carcinomatöse Geschwulst, 8) warzenartige Geschwülste, 9) Cartilaginöse Geschwulst, 10) andere seltene Geschwülste (Steine, Concremente etc.) In dieser Eintheilung vermissen wir die fibrösen Neubildungen. Sie sind wahrscheinlich unter No. 4, Polypen, zu subsumiren. Wenigstens sprechen hierfür die Fälle, welche Urner zur Aufstellung dieser Gruppe Anlass gegeben haben, nämlich die Fälle von Morgagni[1]), Zwinger[5]), Lieutaud[4]), Herbiniaux[6]), Desault[7]), Voigtel[2]), Otto[3]) und Prinz[8]). Denn, wenn dies auch Fälle verschiedenster Neubildungen sind, so sind sie doch derart, wie man sie zu jener Zeit mit dem Sammelnamen „fibröse Geschwülste" zu bezeichnen pflegte. Der eine Fall, den Urner selbst beobachtet hat und den er als „Polyp" bezeichnet, ist sicher als ulcerative, granulirende Tuberkulose des Kehlkopfes aufzufassen. Die unter No. 1 angeführten Hydatiden sind wohl grösstentheils als Fälle von Oedema laryngis, die unter No. 8 angeführten warzenartigen Geschwülste als Papillome, resp. maligne Neubildungen mit warziger Oberfläche zu be-

1) Joh. Bapt. Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomem indagatis. Lib. III. Epist. Anat. Med. XLIV. (De Morbis ventris). Art. 3.

2) Voigtelius, Handbuch der pathol. Anatomie. Halle 1804. Bd. II. S. 311.

3) Dr. Ad. Wilh. Otto, Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie gehörig. Berlin 1824. S. 100.

4) Lieutaud, Historia anatomico-medica, sistens numerosissima cadaverum humanorum exstipicia. Recensuit et suas observationes numero plures adiecit Antonius Portal. Parisius 1767. Tom II. p. 297. Obs. 63, 64, 83.

5) Theatr. tab. Vol. II. Lib. VII. p. 515. Citiert v. Voigtel.

6) Parallèle de differents intruments avec les methodes de s'en servir pour pratiquer la ligature des polypes dans la matrice par George Herbiniaux. Paris 1771. Citirt von Voigtel in „Richter's chir. Bibliothek. Bd. I. 1. Stück. X. p. 89.

7) Desault's chirurg. Nachlass, herausgegeb. v. Xavier Bichat, deutsch von Georg Wardenburg. II. Band. 3. Theil. Göttingen 1800. S. 266.

8) l. c.



trachten. Zur Aufstellung der Gruppe 9 wurde Urner durch den Fall von Macilvain[1]) veranlasst, in dem es sich augenscheinlich nur um ein Enchondrom handelt.

Im Allgemeinen verräth die Arbeit Urner's das Bestreben, die bösartigen Geschwülste in ihren verschiedenen Formen besser zu classificiren. An die Stelle des sarkomatösen Polypen Gerdy's finden wir hier bereits den Tumor fungosus, das Medullarsarcom und den Scirrhus erwähnt, sowie auch Andeutungen des Enchondroms. Dass die gutartigen Kehlkopfneubildungen auch bei Urner ziemlich schlecht fortkommen, darf uns nicht weiter Wunder nehmen. Da sie keine das Leben bedrohende Erscheinungen verursachten, war in derartigen Fällen kein Grund für die Besichtigung des Kehlkopfes an der Leiche vorhanden. Bildeten doch regelrecht durchgeführte Sectionen des ganzen Körpers zu jener Zeit noch ein Pium desiderium.

Aus dem Jahre 1833 verdient noch der von Dupuytren[2]) veröffentlichte Fall eines Tumors der ary-epiglott. Falten (qui naissait de l'un des ligaments qui s'étendent des parties latérales de l'epiglotte aux cartilages aryténoides) insofern unser Interesse, als er in histologischer Hinsicht bezeichnet wird als „un prolongement formé de tissu celluleux et vasculaire et recouvert par la membrane muqueuse".

Nicht ganz so weit war man in England zu jener Zeit in der Gruppirung der Kehlkopfneubildungen vorgeschritten. Ryland[3]) unterschied nur 5 verschiedene Arten u. zw. 1. Hydatiden, 2. Polypen, 3. cartilaginöse Tumoren, 4. Medullarsarcome, 5. warzige Tumoren und andere Excrescenzen. Als wirkliche Hydatiden lässt er nur wenige Fälle der Literatur gelten, die meisten rechnet auch er bereits dem Oedema laryngis zu. Ueber den Bau der Polypen äussert er sich „they appear to be formed by a morbid development of the cellular structure that enters into the composition of the sub-mucous tissue; they are completely invested with mucous membrane . . ." Scirrhöse oder carcinomatöse Tumoren kommen nach Ryland entweder äusserst selten oder überhaupt nicht im Larynx primär vor, sondern seien meist vom Pharynx oder Oesophagus ausgegangen und in den Larynx gewuchert. Die in der Literatur als solche bezeichneten primären Geschwülste des Larynx seien daher wahrscheinlich den cartilaginösen Tumoren zuzurechnen. Der skirrhöse Tumor, den Pelletan[4]) beschreibt, sei aller Wahrscheinlichkeit nach entweder ein Polyp oder ein fibröser Tumor. Hieraus scheint hervorzugehen, dass Ryland auch bereits die fibrösen Tumoren kannte, doch hat er ihnen merkwürdiger Weise keine selbständige Stelle in seinem System eingeräumt.

Das Jahr 1837 bringt uns dann die erste Beschreibung eines Kehlkopfpolypen, der im modernen Sinne histologisch untersucht ist. Es be-

1) Edinb. med. and surg. Journal 35. 1831. p. 215.

2) Leçons orales. tom. III. p. 602.

3) A Treatise on the Diseases and Iniuries of the Larynx and Trachea by Frederik Ryland. London 1837.

4) Clinique chirurgicale tom. I. p. 15. obs. 8.



ginnt demgemäss mit diesem Jahre eine zweite Periode in der Geschichte der Histologie dieser Bildungen. Albert Ehrmann[1]) war es, der auf Veranlassung des Prof. C. H. Ehrmann das Thema „Des polypes du larynx“ zu seiner Dissertation wählte und in derselben den Fall eines 9jährigen Knaben veröffentlichte, welcher an Suffocation zu Grunde ging und in dessen Larynx man bei der Autopsie eine fleischige, gelappte, haselnussgrosse Neubildung vorfand, welche gestielt an der linken Stimmlippe sass. Der mikroskopische Befund lautet:

„Le tissu du polype, soumis à l'examen microscopique par M. le docteur Michel, chef des travaux anatomiques de la faculté, s'est trouvé composé, quant à la couche superficielle de l'excroissance, de cellules coniques à noyau central. Ces corpuscules, réunis par leur base, forment une mosaique et leur extrémité libre permet de distinguer quelques cils vibratils; cette couche est fort mince. Au dessous d'elle on en rencontre une seconde, dont l'ensemble constitue la presque totalité de la tumeur; elle se compose aussi de corpuscules fusiformes, mais à différents degrès de développement, et garnis d'un noyau central obscur. La dernière couche, enfin, présente l'aspect d'un tissu cellulaire à fibres lâchement entrelacées. — Il résulterait de ces recherches, que les éléments de ce polype laryngé sont de nature cellulo-fibroide; que la tumeur s'est dévelopée dans le tissu sous-muqueux du ligament inférieur de la glotte et que l'epithélium qui la recouvre n'a point subi de changement appréciable“.

Nachdem sodann Prof. C. H. Ehrmann selbst in einem Falle von Kehlkopfneubildung mit glücklichem Erfolge die Laryngotomie ausgeführt und damit die Aufmerksamkeit der Zeitgenossen von neuem auf diese Geschwülste gelenkt hatte, erschienen in kurzen Zwischenräumen hintereinander die Arbeiten von Burggräve[2]) (1845), Prof. C. H. Ehrmann[3]) (1850), Prof. K. Rokitansky[4]) (1851), Prof. Middeldorpf[5]) (1854), Friedreich (1854) und Rühle (1861), abgesehen von kleineren Arbeiten,

---

1) Des polypes du larynx par Alb. Ehrmann, Dissertation in 4⁰. p. 29. Conf. Musée d'anatomie de la faculté de médecine de Strasbourg. Histoire des polypes du larynx par C. H. Ehrmann, professeur. Observ. XXII.

2) Ueber die fibrösen Polypen des Larynx. Journal de chirurgie. Dec. 1845.

3) Musée d'anatomie de la faculté de médecine de Strasbourg. Histoire des polypes du larynx par C. H. Ehrmann, Prof., Dir. du Musée d'Anat. Strasbourg 1850. Berger-Levrault. Fol. 36 pp. avec 6 Planches lithogr.

4) Ueber Polypen im Larynx und der Trachea von Prof. K. Rokitansky (Wiener Zeitschr. VII. 3. 1851).

5) Die Galvanokaustik, ein Beitrag zur operativen Medicin, von Dr. Albr. Theod. Middeldorpf, Prof. etc. Breslau bei Max u. Co. 1854. 8. XVI und 272 S. mit 4 lithogr. Tafeln.

6) R. Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. V. S. 485. (Friedreich, Krankheiten des Larynx u. der Trachea. Cap. IV. Geschwülste).

7) Die Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1861.

die sich auf die Veröffentlichung einzelner Fälle beziehen, von denen hier nur derjenige von Schüssler erwähnt werden mag.

Burggräve beschäftigte sich nur mit den fibrösen Polypen des Kehlkopfes; „sie sind zusammengesetzt aus perpendikulären, auf der Oberfläche sichtbaren Fasern, gestielt und entwickeln sich in Form von Blumenkohl; sie sind im Gegensatze zu den in der Regel so gefässreichen Polypen der Nasenhöhlen blutleer, worin der Grund ihrer im Verhältniss zu der rosigen Farbe der Schleimhaut so auffällig weissen Farbe zu suchen ist. Da, wo sie sich entwickeln, ist die Schleimhaut sehr dünn, fast atrophisch und nur mit einer leichten Schicht von Epithelium bedeckt.“ Es scheint diese Beschreibung nur das Resultat einer makroskopischen Besichtigung der Tumoren gewesen zu sein, da sonst dem Autor der Gefässgehalt derselben nicht so leicht hätte entgehen können. Augenscheinlich rechnet er auch die papillären Neubildungen mit zu den fibrösen Tumoren. In histologischer Hinsicht gehört diese Arbeit demgemäss noch in die erste Periode, wenngleich sie zeitlich nach dem Jahre 1837 erschienen ist.

Anders die Arbeit des Prof. C. H. Ehrmann. Dieser hervorragende Kliniker bringt nicht nur eine Zusammenstellung sämmtlicher in der Literatur bis zu jener Zeit beschriebenen Fälle von Kehlkopfpolypen — nur wenige sind ihm in dieser Zusammenstellung entgangen —, er fügt nicht nur einen ferneren selbst beobachteten und mit vorzüglichem histologischen Befunde versehenen Fall hinzu — jenen berühmten Fall, in welchem er die Laryngotomie mit glänzendem Erfolge ausführte —, sondern er giebt auch an der Hand der gesammelten Fälle eine Beschreibung des histologischen Baues der Kehlkopfpolypen, welche, so unvollkommen und fehlerhaft sie auch im Vergleiche zu unseren heutigen Kenntnissen erscheinen mag, doch als die erste klassische Bearbeitung dieses Themas auf der Basis des mikroskopischen Befundes gelten muss. Das Resultat seiner Untersuchungen gipfelt in dem Satz: „Le polype du larynx est formé tantôt par du tissu fibreux ou fibro-celluleux et d'autres fois par tous les éléments réunis, mais modifiés de la membrane muqueuse.“ In dem Bestreben die aus der Literatur gesammelten 31 Polypenfälle von einem höheren Gesichtspunkte aus zu betrachten und dadurch eine gewisse systematische Eintheilung dieser Neubildungen zu gewinnen, ist er augenscheinlich zu weit gegangen. So dehnbar auch der Begriff „éléments modifiés“ sein mag, wird es doch nicht möglich sein der Ehrmann'schen Eintheilung auch nur die geringste Gültigkeit zuzugestehen. Wir dürfen dabei nicht vergessen, dass, abgesehen von den beiden von ihm selbst beobachteten Fällen (22 u. 29 seiner Zusammenstellung) nur noch 4 von sämmtlichen 31 Fällen Spuren eines histologischen Befundes aufzuweisen vermochten (Fall 11, 14, 27, 30). Aus diesen 6 Fällen hat Ehrmann seine Anschauung über den histologischen Bau der Polypen gewonnen, wobei er freilich sich auch noch auf den histologischen Befund von fünf in Thierkehlköpfen aufgefundenen Polypen stützen konnte, der ungefähr dem Befunde in den beiden von Ehrmann selbst beobachteten Fällen entsprach. Nicht zu übersehen ist ferner, dass zu jener Zeit die tuber-

kulösen Neubildungen des Larynx noch gänzlich unbekannt waren. War es doch erst wenige Jahre zuvor Rokitansky gelungen, einige Klarheit in den Wirrwar von Erkrankungen hineinzutragen, die man bis dahin unter dem Namen der Larynxphthise zusammenfasste. Solange die Rokitansky-schen Anschauungen nicht Gemeingut aller Forscher geworden waren, galt die Larynxphthise noch als klinischer Begriff in dem Sinne, wie ihn 1835 Trousseau und Belloc in ihrer preisgekrönten Arbeit „Traité de la phthisie" gedeutet hatten, als „tout altération du larynx, pouvant amener la consomption ou la mort, en quelque manière que ce soit." So nur ist es zu verstehen, dass die zahlreichen Fälle von tuberkulösen Neubildungen, die sich unter den 31 Fällen vorfinden, nicht als solche von Ehrmann gedeutet wurden und dass Ehrmann selbst den von Trousseau und Belloc beschriebenen Fall 18 als Fall einer Neubildung im Kehlkopfe eines Phthisikers, nicht aber als Fall einer tuberkulösen Neubildung deutet. — Ebenso wenig erforscht war zu jener Zeit die Larynxsyphilis.

Nichts war natürlicher, als dass die von Ehrmann vertretene Anschauung über den histologischen Bau der Kehlkopfpolypen einem so geistvollen Histologen wie Rokitansky nicht zusagen konnte. Er, welcher der Pathologie des Larynx in so hervorragendem Maasse seine Aufmerksamkeit zuwandte, hatte sich auch mit den Neubildungen des Kehlkopfes beschäftigt und verfügte zur Zeit der Ehrmann'schen Veröffentlichung bereits über 11 selbst beobachtete und histologisch genau untersuchte Fälle. Wiewohl auch er trotz seiner Untersuchungen über die Larynxphthise die zahlreichen Fälle von Larynx-Tuberculose in der Ehrmann'schen Zusammenstellung nicht als solche gedeutet hat, vermochte er doch bereits festzustellen, dass man damals unter dem Namen „Polyp der Luftwege" fünf ganz verschiedene Dinge zusammenfasste, nämlich: 1. den sogen. Epithelkrebs (Cancroid), 2. das Fibroid, 3. das Medullarcarcinom, 4. den Schleimpolypen, 5. das Lipom.

Die Gruppe 1 umfasst augenscheinlich, der Beschreibung R.'s zufolge auch jene Geschwülste, die wir heute als Papillome bezeichnen. Es sind „theils gestielte, theils breit aufsitzende Excrescenzen, die aus pflaster- oder cylinderförmigen Epithelialzellen, bisweilen mit einem viele glänzende Kerne enthaltenden Bindegewebsstroma bestehen und neben den Fibroiden die häufigsten in die Larynxhöhle hineinwuchernden Aftermassen darstellen. Sie wurzeln bisweilen in dem submucösen fibro-elastischen oder selbst im Knorpelgewebe und bilden dann ein Continuum mit einer entweder ursprünglichen oder consekutiven Degeneration der Kehlkopfwände." Das Fibroid kennzeichnet er als weisse, derb elastische, rundliche oder birnförmige, breit oder gestielt aufsitzende, aus dem submucösen Binde- und elastischen Gewebe, vielleicht manchmal auch vom Perichondrium entspringende Geschwulst. Der Schleimpolyp ist eine Verlängerung der Schleimhaut, ähnlich derjenigen, welche im Cervix uteri mit einer Naboth'schen Cyste an ihrem freien Ende vorkommt. Das Lipom hat R. nicht im Larynx, sondern im Anfange des unteren Astes des linken Bronchus gesehen.

Etwas abweichend ist die von Middeldorpf in seiner Galvanokaustik gegebene Gruppirung der Geschwülste, die zwar nicht auf eigenen histologischen Untersuchungen des Autors beruht, wohl aber das Resultat einer kritischen Sichtung der bis dahin in der Literatur erwähnten 64 Fälle von Kehlkopfpolypen ist. Middeldorpf unterscheidet:

1. Das Cancroid oder die Epithelialgeschwulst und Papillargeschwulst (die häufigste Neubildung), 2. das Sarcom oder die fibroplastische Geschwulst (die zweithäufigste), 3. der Schleimpolyp (bisweilen mit erektilem Gewebe in seinem freien Ende!), 4. das Fibroid, 5. Balggeschwülste mit breiigem Inhalte, 6. Hydatiden?, 7. angeschwollene Lymphdrüse? Die beiden letzten Geschwulstarten verzeichnet M. nur, weil sie von hervorragenden Forschern in der Literatur erwähnt sind, zweifelt jedoch selbst an ihrem Vorkommen. Interessant ist, dass die von Urner in seiner Gruppirung der Kehlkopfgeschwülste 1833 verzeichnete Balggeschwulst hier wieder zu Ehren gelangt.

Friedreich, der für das Virchow'sche Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie das Capitel „Krankheiten des Larynx und der Trachea" bearbeitete, äussert sich daselbst über die Geschwülste dieser Organe folgendermaassen: „In den meisten Fällen sind die Geschwülste ihrer Natur nach Cancroide und stellen maulbeerförmige, blumenkohlähnliche oder condylomatöse, mitunter sehr gefässreiche Wucherungen dar, mit zottigem Bau, weicher markiger Consistenz und massenhaften epithelialen Bildungen. Seltener finden sich Fibroide, welche gleichfalls häufig in polypösen Formen, in anderen Fällen als breite, kugelige, mit glatter derber Oberfläche versehene Geschwülste auftreten. Der Ort ihrer ursprünglichen Bildung scheint meist das submucöse Gewebe der Larynxschleimhaut zu sein. Dasselbe gilt von den mitunter beobachteten sarcomatösen Geschwülsten. Selten finden sich die „scirrhösen oder carcinomatösen Tumoren, welche meist von benachbarten Theilen aus (Pharynx, Oesophagus. Schilddrüse) secundär in den Larynx sich fortsetzen und bald als umschriebene Geschwülste, bald in Gestalt einer mehr diffusen krebsigen Infiltration auftreten. Nur selten kommen primäre Krebse des Larynx vor, ebenso wirkliche Schleimhautpolypen und knorpelartige Geschwülste." Aus dieser Beschreibung geht ohne weiteres hervor, dass die Friedreich'schen Anschauungen mit denjenigen Rokitansky's und Middeldorpf's ungefähr übereinstimmten.

Im Gegensatze zu diesen Forschern neigte Rühle wieder zu einer mehr zusammenfassenden Eintheilung dieser Neubildungen. Nach ihm sind dieselben bezüglich ihrer anatomischen Eigenschaften im wesentlichen zweierlei Art: „Die einen derselben bestehen aus Bindegewebe mit einem Schleimhautüberzuge und wachsen vom submucösen Gewebe aus. Sie bilden meist gestielt aufsitzende, also bewegliche Geschwülste von rundlicher Form, welche zuweilen bis zur Grösse einer Kirsche und darüber sich entwickeln, manchmal zu mehreren gleichzeitig vorhanden sind. Ihr gewöhnlicher Sitz sind die Stimmbänder und Morgagni'schen Ventrikel, ausserdem finden sich jedoch diese Polypen auch mehrfach am Kehlkopfeingange.

Die anderen sind vorwaltend zellige Neubildungen, bald Epitheliome, bald Zottenkrebse oder Medullarcarcinome. Sie sitzen mit breiterer Basis auf oder bilden vielmehr weiter verbreitete Wucherungen, die im Allgemeinen dieselben Orte wie die ersteren einnehmen, zuweilen die ganze Innenfläche des Kehlkopfes oder einen grossen Theil derselben bedecken. Sie sind von lockerem Gefüge, bröckeln leicht ab und, da sie eigentlich nicht gestielt sind, entbehren sie der Beweglichkeit. Uebergangsstufen, Geschwülste, welche weder Bindegewebe noch Zellen vorwiegend enthalten, finden sich ebenfalls und können als Sarkome, fibroplastische Geschwülste bezeichnet werden." Tuberkulöse und syphilitische Neubildungen waren R., wie aus den betreffenden Capiteln seines Buches hervorgeht, auch noch nicht bekannt. Die Anschauungen R.'s über den Bau der Kehlkopfneubildungen scheinen, der Beschreibung nach zu urtheilen, gleichfalls mehr auf makroskopischer Betrachtung als auf genauerer histologischer Untersuchung zu beruhen, wenigstens dürfte die letztere wohl kaum über die Herstellung von Zupfpräparaten hinausgegangen sein.

So ist die zweite Periode in der Entwicklung der Histologie dieser Neubildungen (1837—1861) characterisirt durch das wesentlich von Ehrmann erweckte Interesse für dieselben und durch das mehr oder weniger erfolgreiche Streben bei Mangel an anatomischem Material Klarheit über den Bau derselben mit Hilfe des Mikroskopes zu gewinnen.

Es folgt nunmehr eine dritte Periode in der histologischen Erforschung dieser Gebilde, die ich füglich als Sturm- oder Drangperiode bezeichnen könnte. Wohl kaum jemals haben Forscher in so verhältnissmässig kurzer Zeit eine solche Fülle von Material zu verarbeiten gehabt, wie die Laryngologen in dieser Periode. Die Entdeckung der Laryngoskopie ermöglichte die klinische Beobachtung der Kehlkopferkrankungen und fast gleichzeitig wurde ein noch eingehenderes Studium derselben und eine Controle der klinisch festgestellten Befunde gewährleistet durch Virchow's durchgreifende Reform in der Handhabung der Sectionen, welche darin gipfelte, dass die klinische Anamnese nicht mehr über die anatomische Untersuchung entschied. Nicht genug hiermit erschien auch noch, was für uns von besonderem Interesse ist, zur selben Zeit (1863) das grosse Geschwulstwerk Virchow's, welches ein Hineinarbeiten in völlig neue Anschauungen erforderte. Nur dem Zusammenwirken so vielfacher Factoren ist es zu verdanken, dass die Histopathologie des Larynx bei dem rastlosen Eifer der Mitarbeiter in so wenigen Jahren zu ungeahnter Entwicklung gelangte, einer Entwicklung, an der auch die Lehre vom histologischen Bau der Kehlkopfneubildungen bei dem grossen Interesse, dass sich für die letzteren von vorne herein bekundete, nicht zum mindesten betheiligt war.

Naturgemäss erfolgte diese Bereicherung unserer histologischen Kenntnisse nicht unmittelbar. Auf der einen Seite erforderte es eine geraume Zeit, bis die hervorragenden Vertreter der Laryngologie eine genügende Uebung im Gebrauche des Laryngoskops erlangt hatten, auf der anderen Seite wurde die Thätigkeit der Forscher durch die klinischen Beobachtungen

und die Ausbildung der endolaryngealen Operationsmethoden fast völlig absorbirt. Es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn mikroskopische Befunde in der unendlichen Zahl der nunmehr zur Veröffentlichung gelangenden Einzelbeobachtungen anfänglich nur spärlich vertreten sind. Nichtsdestoweniger finden wir solche Befunde bereits in den Arbeiten von Lewin[1]), Victor v. Bruns[2]) und Türk[3]), von denen wir dem letzteren die erste systematische Zusammenstellung der Kehlkopfneubildungen auf Grund der durch das Laryngoskop gewonnenen Erfahrungen verdanken. Freilich beruft sich Türk, was den histologischen Bau der Neubildungen anbetrifft, wesentlich auf die Untersuchungen Rokitansky's. Er unterscheidet Bindegewebsneubildungen des Kehlkopfes und den Kehlkopfkrebs. Die ersten zerfallen in a) papilläre Wucherungen und andere kleine Excrescenzen, b) fibröse Geschwülste. Er kennt also nicht die Schleimpolypen und das seltene Lipom. Wohl aber trennt er bereits gutartige papilläre Geschwülste vom Carcinom.

Die nächste systematische Zusammenstellung finden wir bei Tobold[4]). Während derselbe in der ersten Auflage seines Lehrbuches (1863) die Neubildungen im Wesentlichen morphologisch in gestielte und breitbasig aufsitzende eintheilt und nur bemerkt, dass zu den ersteren die Polypen, zu den letzteren die Papillome, Epitheliome, Lipome, Carcinome, fibroplastische Geschwülste, Condylome und anderweitige syphilitische Neubildungen gehören, unter denen sich die Fibroide durch auffallend weisse Färbung markiren, theilt er in der zweiten Auflage. d. h. nur drei Jahre später, augenscheinlich unter dem Einfluss des Virchow'schen Geschwulstwerkes, die Neubildungen bereits nach ihrem histologischen Bau ein in

1. Faser- oder Bindegewebsgeschwülste, Fibrome, Fibroide, fibröse Polypen (Desmoid, Chondroid, Steatome, Skirrhus der alten Pathologen).
2. Papillargeschwülste, Papillomata, Condylomata.
3. Zellengeschwülste, Carcinome, epitheliale Form (Cancroid), medullare Form (Encephaloid).

---

1) Georg Lewin, Ueber Neubildungen, namentlich Polypen des Kehlkopfes. Deutsche Klinik. 1862. 12, 13, 18, 19, 20, 21, 23, 25, 26.

2) Victor v. Bruns, Laryngoskopie u. laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865, sowie „Dreiundzwanzig neue Beobachtungen von Polypen des Kehlkopfes". Tübingen 1868.

3) Türk, Clinical researches on different diseases of the Larynx, Trachea and Pharynx, examined by the Laryngoscope. London 1862. Williams and Norgate. 8. 72 pp.

4) a. Lehrbuch der Laryngoskopie von Dr. Alb. Tobold. 1863. (I. Aufl.).
b. Die chron. Kehlkopfs-Krankheiten mit specieller Rücksicht auf laryngoskop. Diagnostik u. lokale Therapie. 1866. (II. Aufl.).
c. Laryngoskopie u. Kehlkopfkrankheiten. Klin. Lehrbuch von Adalb. Tobold. 1874. (III. Aufl.). (Das Kapitel Kehlkopfneubildungen stellt bezüglich der uns interessirenden Abschnitte einen wörtlichen Abdruck des in der 2. Aufl. Gegebenen dar).

4. Schleimpolypen, Cystengeschwülste mit colloider Flüssigkeit gefüllt, Gallert- oder Colloidcysten.

5. Fettgeschwülste, Lipomata.

Wir finden also in dieser Auflage des Tobold'schen Lehrbuches die erste unseren modernen Anschauungen ungefähr entsprechende Eintheilung dieser Neubildungen.

Die Fibrome theilt T. in diffus begrenzte und circumscripte, ferner in feste derbe und in weiche Formen ein. „Sie bestehen aus reifem, derbem resp. lockerem Bindegewebe und entwickeln sich aus einer circumscripten Hyperplasie des Schleimhautgewebes, indem die Zellen sich daselbst vergrössern, durch Theilung vermehren und nach Ausscheidung einer Grundsubstanz neue Bündel einschieben und hinzufügen, bis sich die neugebildete Masse isolirt, als Knoten abhebt und bei zunehmendem Wachsthum durch lockeres Zellgewebe von dem umgebenden Bindegewebe abgekapselt zeigt. Die feste, derbe Fibrommasse zeigt ein aus dichten Faserbündeln bestehendes Geflecht und ist dann beim Durchschneiden glatt, hart, knirschend, von grauweisser oder grauröthlicher Farbe, wobei man die Faserzüge oft mit blossem Auge deutlich sehen kann. Bisweilen zeigen sich aber auch auf der Sohnittfläche mehr oder weniger von concentrischen Bindegewebszügen umgebene Knötchen. — Die weichen Fibrome zeigen ein sehr lockeres, maschiges, mit parenchymatöser Flüssigkeit gefülltes Bindegewebe, dem bisweilen kleine Mengen von Schleim- oder Fettgewebe beigemischt sind".

Die Schleimpolypen identificirt er mit den Cystengeschwülsten. Was seine Anschauungen über den Bau derselben betrifft, so habe ich hierüber im 1. Theile meiner Arbeit berichtet[1]). Sie stimmen ungefähr mit den Ansichten Rokitansky's über diese Geschwulstgattung überein.

Victor v. Bruns äussert sich in seiner Laryngoskopie 1865 über die Kehlkopfneubildungen wie folgt: „Die überwiegende Mehrzahl der im Kehlkopfe vorkommenden Geschwülste gehört seiner anatomischen Zusammensetzung nach in die Klasse der Faser- oder Bindegewebsgeschwülste, welche, wenn sie wie hier in schleimhäutigen Höhlen oder Kanälen auftreten, mit dem Ausdrucke Polypen bezeichnet zu werden pflegen und zwar je nach ihrer geringeren oder grösseren Consistenz als Schleimpolypen oder Fleischpolypen. Die Grundlage dieser Geschwülste bilden Bündel von Zellstofffasern in den verschiedensten Richtungen durcheinander gewebt, bald sehr locker und mit grossen von parenchymatöser Flüssigkeit erfüllten Zwischenräumen, so dass die Geschwulst sich ganz weich anfühlen lässt und nach dem Aufschneiden infolge des Auslaufens der Flüssigkeit rasch zusammensinkt; bald ist der Zellstoff viel fester und enger zusammengefügt, so dass die Geschwulst derb, ja hart anzufühlen ist und nach dem Einschneiden wenig oder garnicht an Volumen abnimmt. Ausserdem gehen in die Zusammensetzung dieser Geschwülste noch Blutgefässe und Drüschen, jedoch in sehr verschiedener Menge ein und das Ganze wird an seiner freien

---

1) Conf. dieses Arch. Bd. VII. S. 266.

Oberfläche von einer meist sehr dicken Schicht platter Epithelialzellen überzogen. — Ihren Ursprung nehmen diese sogen. Polypen in der Regel in dem unter der Schleimhaut gelegenen submucösen Zellgewebe als umschriebene Wucherung desselben, welche mit zunehmender Grösse die sie bedeckende Schleimhautstelle in gleichem Grade emporhebt und ausdehnt und auf diese Weise auch bei fortgesetztem Wachsthum beständig von derselben überzogen bleibt. — Manche dieser Polypen entstehen auch aus umschriebenen Wucherungen, Hypertrophieen, Granulationen der Schleimhaut selbst, welche in ungewöhnlichem Grade weiter wachsend sich zu grösseren derben Geschwülsten entwickeln, die entweder eine freie granulirende Oberfläche beibehalten oder von ihrer Basis her theilweise oder vollständig mit einer dünnen, narbenartigen oder epithelialen Schicht sich überziehen".

Als zweite Gruppe von Kehlkopfgeschwülsten bezeichnet Bruns die Papillargeschwülste, Papillomata, Epitheliomata, als dritte die Zellengeschwülste oder Krebse, Carcinome. Er fährt dann fort:

„Am seltensten unter den Neubildungen scheinen Cystengeschwülste oder hohle Fasergeschwülste an der Innenfläche des Kehlkopfes vorzukommen. Ich habe bis jetzt nur zwei Fälle dieser Art beobachtet, nämlich eine Cyste aus dem rechten Ventrikel sich hervordrängend und eine Cyste an dem unteren Theile der hinteren Oberfläche des Kehldeckels gelegen; beide zeigten sich als annähernd kugelförmige Geschwülste mit gleichmässig glatter Oberfläche, durch die sie bedeckende Schleimhautstelle gelblich oder graulich durchscheinend, beim Berühren mit der Sonde von weicher elastischer Consistenz. Es mögen diese Cysten in beiden Fällen aus einer Hypertrophie und colloiden Metamorphose von Schleimdrüschen hervorgegangen sein, welche an den genannten Stellen in besonders reichlicher Menge vorhanden sind".

Bruns schildert also als „Polypen" zwei Arten von Tumoren, die Fibrome und die Schleimpolypen der anderen Autoren. Im Gegensatze zu Tobold hält er die Cystengeschwülste als etwas von den Schleimpolypen Verschiedenes. In den übrigen Geschwulstformen dagegen stimmt er mit Tobold fast gänzlich überein.

Ebenso wie Tobold in der zweiten Auflage seines Werkes deutlich den Einfluss der Virchow'schen Geschwulstlehre auf seine Anschauungen erkennen lässt, so auch Türk. In seiner „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1866" theilt er die Afterbildungen des Kehlkopfes ein in:

I. Bindegewebs-Neubildungen.

A) Leisten- und diaphragmaähnliche Vorsprünge im Kehlkopfinnern.
B) Das Trachom.[1])
C) Die fibröse Geschwulst (das Fibroid).
D) Das Sarcom.

1) Conf. I. Theil der Arbeit. Dieses Archiv. Bd. VII. S. 239.

E) Bindegewebsneubildung mit vorwiegend areolärem Bau (der Schleimpolyp).
F) Die papilläre Wucherung (das Papillom).

II. Knorpel- und Knochenbildungen.

A) Hypertrophie des Knorpels.
B) Auswüchse aus den Korpeln.
C) Kernwucherung der Knorpelzellen mit necrotischem Zerfall.
D) Das Enchondrom.
E) Verknöcherung der Kehlkopfknorpel.

III. Cystenbildung.

IV. Das Carcinom.

A) Das Medullarcarcinom. B) Das Epithelialcarcinom,

Von der fibrösen Geschwulst erwähnt er, dass sie sich in den submucösen Gebilden der Stimmlippe entwickeln. Unter einem Schleimpolypen versteht er, wie aus dem mitgetheilten histologischen Befunde eines derartigen Gebildes hervorgeht, einen tumorartigen Auswuchs der Schleimhaut. Die areoläre Anordnung des Bindegewebes war ein zufälliger Befund bei dem einzigen von T. beobachteten hierhergehörigen Falle, scheint aber, wie aus der Eintheilung hervorgeht, Türk zu der Annahme verleitet zu haben, dass alle Schleimpolypen einen vorwiegend areolären Bau aufweisen müssten. Im übrigen sei darauf aufmerksam gemacht, dass Türk als der erste nach Entdeckung des Kehlkopfspiegels das Sarcom wieder in die Reihe der Kehlkopfneubildungen aufnimmt, während Levin, Bruns und Tobold seiner nicht Erwähnung thun.

Klebs erwähnt in seiner 1867 in Virchow's Archiv erschienenen Arbeit über Larynxgeschwülste[1]) nur vier Formen derselben, nämlich die Papillome, Fibrome, Epitheliome und das Lipom. Von den Fibromen bemerkt er, dass dieselben stets in der Tiefe des Stimmbandes in dem an elastischen Fasern reichen submucösen Gewebe entstehen, an welchem die tönenden Schwingungen wohl vorzugsweise vor sich gehen. Sie sind zunächst von ziemlich lockerer Schleimhaut überzogen. Die kleineren in der Tiefe liegenden und daher jedenfalls jüngeren, bestehen aus lockigem Bindegewebe von concentrischer Anordnung, die älteren ähneln in ihrer Textur mehr dem Sehnengewebe, indem die Zwischensubstanz homogener und durchscheinender wird, während die Zellräume sich mehr und mehr verkleinern. — Gelegentlich der Beschreibung des histologischen Befundes eines derartigen Tumors, den er als Fibroma canalisatum bezeichnet, erwähnt er, dass die homogene Zwischensubstanz nach Essigsäurezusatz in geringem Maasse aufquillt.

Wenn ich das noch später zu erwähnende Geschwulstwerk Macken-

1) Bemerkungen über Larynxgeschwülste von Prof. Klebs in Bern (Virch. Arch. XXXVIII. S. 202). 1867.



zie's[1]) hier übergehe und auch von der sich nur mit den Neubildungen des kindlichen Kehlkopfes beschäftigenden Arbeit Causit's[2]) absehe, so komme ich nunmehr zu Oertel's[3]) umfassenden Untersuchungen über die Geschwülste des Kehlkopfes, die auch den histologischen Bau in gebührender Weise berücksichtigen. Oertel hat unter 68 untersuchten Larynxneubildungen nur Fibrome, Papillome, Carcinome und eine einzige Cystengeschwulst gesehen. Im Gegensatze zu Tobold fasst er das Fibrom als ein selbständiges, nicht durch Wucherung der Schleimhaut entstehendes, sondern die intakte Schleimhaut austülpendes Neugebilde auf, welches aus verschiedenen mehr oder weniger rundlichen oder länglichen durch verschiedene Bindegewebszüge zusammengehaltenen Knollen besteht. In histologischer Hinsicht beschreibt er das verschieden gestaltete, mehrschichtige Epithel, die fasrige Basalmembran, die Bindegewebsfasern in ihren verschiedenen Verlaufsrichtungen, das Vorkommen von elastischen Fasern und Capillaren, das vollkommene Fehlen drüsiger Elemente, den Mangel an jungen Zellen, Kernen und Wanderzellen.

Etwas abweichend von der Gruppirung, welche die bisher erwähnten Forscher den Neubildungen des Kehlkopfes ertheilten, ist diejenige, welche wir bei Ziemssen[4]) in seinem Handbuche finden. Es ist die folgende:

A. Bindegewebsgeschwülste.

1. Das Fibroma papillare, das Papillom.
2. Das Fibroma, der fibröse Polyp des Kehlkopfes.
3. Die Schleimpolypen und Cystengeschwülste.
4. Myxome.
5. Lipome.

B. Carcinome.

C. Anderweitige Geschwülste.

1. Sarcome. 2. Adenome. 3. Angiome. 4. Ecchondrosen. 5. Schilddrüsengewebe.

Die Fibrome kennzeichnet er histologisch kurz als aus jungem, saftreichem oder älterem straffem Bindegewebe bestehende an Blutgefässen und Blut mehr oder weniger reiche Neubildungen. Unter der Abtheilung Schleimpolypen und Cystengeschwülste subsumirt er verschiedene Dinge, so die von Virchow in seinem Geschwulstwerke[5]) als Follikularcysten

---

1) Essay on Growths in the Larynx by Morell Mackenzie. London 1871.

2) Etude sur les Polypes du Larynx chez les enfants et en particulier sur les polypes congénitaux par le Dr. A. Causit. Paris 1867.

3) Ueber Geschwülste im Kehlkopfe und deren Operation auf endolaryngealem Wege von Dr. M. Oertel. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XV. 1875. S. 244.

4) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Leipzig 1876. Die Krankheiten des Respirationsapparates. 1. Hälfte von v. Ziemssen. Neubildungen des Kehlkopfes. S. 392.

5) Virchow l. c. Bd. I. S. 246.

beschriebenen, aus den Ventrikeln hervorkommenden „blasigen Larynxpolypen", einen von Gerhardt[1]) veröffentlichten und als „Colloidgeschwulst des Larynx" bezeichneten Tumor, von Schrötter und Mackenzie beschriebene Epiglottiscysten und anderes. Er identificirt also nicht ohne Weiteres Cysten und Schleimpolypen, wie dies Tobold thut, sondern betrachtet sie nur als so eng zusammengehörig, dass er sie in seiner Eintheilung in eine Gruppe zusammenfasst, welche aber ihrerseits nicht so scharf umgrenzt ist, wie die gleiche Gruppe bei Tobold. Neu ist in der Ziemssen'schen Aufstellung die Gruppe der Myxome, Tumoren, die er als äusserst selten bezeichnet und für welche er als Beispiele die beiden bis 1876 in der Literatur veröffentlichten Fälle von Bruns[2]) und Mackenzie[3]) anführt. Neu sind ferner die Gruppe der Angiome und die der Adenome.

In demselben Jahre erschienen Fauvel's[4]) Kehlkopfkrankheiten. Dieser Forscher unterscheidet 1. Papillome, 2. Myxome, 3. Epitheliome, 4. Fibrome, 5. Angiome, 6. Sarcome, 7. Cysten. Fauvel hält im Gegensatze zu allen anderen Forschern die Myxome nächst den Papillomen für die häufigsten Kehlkopfneubildungen. Er subsummirt unter diesen Begriff auch alle jene Neubildungen, welche von anderen Forschern als Schleimpolypen bezeichnet werden und giebt von ihrem histologischen Bau folgende Beschreibung:

„Ils sont constitués par un reseau de vaisseaux capillaires à larges mailles contenant des globules rouges. Dans les mailles vasculaires existe le tissu muqueux qui présente de grandes cellules pâles, fusiformes ou anastomosées par de nombreux prolongements. — Il y a, outre ce réseau de cellules plasmatiques, des cellules rondes et petites sans aucune connexion avec leurs voisines et situées au milieu du liquide muqueux. On rencontre souvent dans la masse morbide des fibres élastiques et des cellules adipeuses. — Lorsqu'on se propose d'examiner une de ces tumeurs, il faut bien prendre soin de faire la coupe au centre même, car si on ne la faisait qu'aux dépens de la surface, on ne porterait sous le microscope que la couche papillaire et l'on pourrait croire avoir affaire à un papillome pur".

Die Fibrome hält Fauvel für immerhin selten, wiewohl er selbst zehn Fälle beobachtet hat. „Ces tumeurs appartenaient à la variété dite fasciculée et étaient composées de faisceaux de tissu fibreux entrecroisés, contenant des cellules plasmatiques avec des prolongements".

Cysten hat Fauvel nie an den Stimmlippen sitzen sehen. Wiewohl er selbst niemals den Cysteninhalt untersucht hat, so glaubt er doch, dass

---

1) Jenaische Zeitschrift f. Medicin u. Naturwissenschaften. Bd. III. 1867. Casuistische Mittheilungen über Krankheiten der oberen Luftwege von C. Gerhardt. II. Colloidgeschwulst des Larynx.

2) V. v. Bruns. 23 neue Beobachtungen etc. Fall 3 (20). Seite 17.

3) Mackenzie: Essay on growths etc. S. 48.

4) Traité pratique des maladies du larynx par le Dr. Ch. Fauvel. Paris 1876. S. 187 ff.



die Cysten durch Obliteration des Ausführungsganges einer Drüse entstehen.

Es folgt nun vier Jahre später die Schilderung, welche Eppinger über den histologischen Bau der Kehlkopfpolypen gab und welche fast bis auf den heutigen Tag die Grundlage einer jeden histologischen Beschreibung dieser Gebilde geblieben ist[1]). Eppinger's Eintheilung der Kehlkopfgeschwülste ist folgende:

A. Bindegewebsgeschwülste.

1. Fibrom,
   a) papilläre Form (Papillom),
   b) Fibroma tuberosum (Fibrom, Polyp).
2. Lipom.
3. Sarcom.
4. Lymphom.

B. Epitheliale Geschwülste.

1. Adenom.
2. Carcinom.

C. Organische Geschwülste.

1. Der Polyp.
2. Cysten.

Als Anhang:

3. Tumoren von Schilddrüsengewebsstructur.

Das Fibrom definirt er in folgender Weise: Der Charakter dieser Larynxgeschwulst besteht in einer circumscripten hyperplastischen Wucherung des tieferen Schleimhaut- oder submucösen Bindegewebes in Form eines Knotens, der, bald über das Niveau der Schleimhautfläche des Larynx sich erhebend, von der obersten Schleimhautfläche überkleidet ist. Je mehr das Fibrom sich aus seinem ursprünglichen Lager hervorhebt, desto mehr wird die Schleimhaut vorgewölbt, bis schliesslich dieselbe das Fibrom zum grössten Theil umschliesst und dort, wo dies nicht geschieht, als Stiel den Zusammenhang zwischen Fibrom und Grundgewebe bewahrt. Das Larynxfibrom ist somit ausgezeichnet durch die Eigenthümlichkeit nach Art der Polypen sich zu entwickeln.“ Eppinger beschreibt sodann den Unterschied zwischen kleinen und grösseren Fibromen, schildert bereits verschiedene Degenerationsformen der letzteren, sowie auch die in ihnen vorkommenden Haemorrhagien und Pigmentirungen. Myxome finden sich in seiner Zusammenstellung nicht vor. Die von Fauvel geschilderten Myxome deutet er als weiche Fibrome mit hochgradiger oedematöser Metamorphose. Als „Polypen“ sensu strictiore bezeichnet er eine circumscripte Hyperplasie der Schleimhaut und des submucösen Bindegewebes, an der alle Elemente dieser beiden Gewebsschichten theilnehmen. Dieselben finden sich dort, wo die Schleimhaut und das submucöse Bindegewebe auf kleineren, begrenzten Bezirken, die einer auffallenden Dehnung durch den Luftstrom ausgesetzt sind, eine entsprechende Mächtigkeit und lockere Anheftung besitzen, so in der falschen Stimmritze, an den falschen Stimmbändern, der Epiglottis. Im

---

1) Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea, bearbeitet von Dr. Hans Eppinger. Berlin 1880. (Aus Handb. d. path. Anatomie v. Dr. E. Klebs. II. Band. 1. Abtheilung).

Ganzen sind derartige Polypen höchst selten. Die Cysten hält er „der allgemeinen Ansicht gemäss“ für Retentionsgeschwülste vorhandener Drüsen.

Gleichzeitig mit Eppinger's pathologischer Anatomie erschienen Mackenzie's Krankheiten des Halses und der Nase[1]). Die in denselben niedergelegten Anschauungen über den histologischen Bau der Kehlkopfpolypen stimmen fast völlig mit denen überein, welche der Verfasser bereits 1871 in seinen „Essays on growths of the larynx“ ausgesprochen hat. Mackenzie unterscheidet Papillome, harte und weiche Fibrome, Myxome, Lipome, Cystengeschwülste, Angiome, Adenome und zusammengesetzte Geschwülste. Die harten Fibrome sind nächst den Papillomen die häufigsten Geschwülste, nehmen gewöhnlich vom submucösen Gewebe ihren Ursprung, scheinen aber in einigen Fällen vom Perichondrium zu entspringen[2]). Sie bestehen aus Bündeln weisser, divergirender und sich in verschiedenen Richtungen kreuzender Fasern, welche von mehreren epithelialen Schichten bedeckt sind. Die verhältnissmässig seltenen weichen Fibrome bestehen aus mehr oder weniger entwickeltem fibrocellulösen Gewebe, in dessen Substanz eine grössere oder kleinere Quantität seröser Flüssigkeit enthalten ist. Was die Myxome anbetrifft, so hat M. selbst nicht einen einzigen Fall gesehen, in welchem ein laryngeales Neoplasma ausschliesslich myxomatöser Natur gewesen wäre. Cysten hat M. nur an den Ventrikeln und der Epiglottis beobachtet. Er scheint dieselben für Retentionscysten zu halten. Zusammengesetzte Geschwülste sind nicht selten, bisweilen ist es vielmehr äusserst schwierig zu entscheiden, zu welcher Gruppe von Neubildungen ein gegebener Polyp gehört. Im Allgemeinen zeigen die Neubildungen des Kehlkopfes wenig Neigung zu retrogressiven Veränderungen. Gelegentlich sind fettige und amyloide Degeneration beobachtet worden.

Stoerk unterscheidet in der 1880 erschienenen Auflage seiner „Krankheiten des Kehlkopfes“ Bindegewebsgeschwülste und Krebs. Die ersteren theilt er ein in Papillome, Schleimpolypen, Fibrome und Ecchondrome. Seinen eigenthümlichen histologischen Anschauungen gemäss, über die ich mich schon an anderer Stelle geäussert habe[3]), betrachtet er die Schleimpolypen als Retentionscysten. „Sobald ein solcher Polyp längere Zeit besteht, verändert sich sein Inhalt, indem er die colloide Metamorphose eingeht. Die colloide Masse bleibt nur einige Zeit flüssig, später wird sie organisirt. Der Polyp selbst ist mit Schleimhaut

1) Deutsch unter Mitwirkung des Verfassers herausgegeben und mit zahlreichen Zusätzen versehen von Dr. Felix Semon. Berlin 1884. (A. Hirschwald.)

2) Der Autor beruft sich bezüglich dieser Notiz auf A. Foerster. Handbuch der speciellen patholog. Anatomie. Leipzig 1854.

3) A. Alexander, Die Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen. Dieses Archiv. Bd. V. (Festschrift für B. Fränkel.) S. 377.

überzogen.“ Unter „Fibromen“ versteht Stoerk fibröse Tumoren der falschen Stimmlippen, während er die fibrösen Tumoren der wahren Stimmlippen ausnahmslos als „Sängerknötchen“ bezeichnet. Letztere bestehen zumeist aus Bindegewebe, elastischen Fasern und Wucherungen des Pflasterepithels; nur in seltenen Fällen behält die Schleimhaut noch ihre normale Textur. Ein derartiger fibröser Tumor ist dann stellenweise mit Flimmer-, Cylinder- oder geschichtetem Epithel bekleidet und enthält noch hier und da Schleimdrüsen und Gefässe. Mit der Hypertrophie der Schleimhaut bei der Entwicklung fibröser Tumoren, geht hypertrophische Entwicklung der Gefässe Hand in Hand.

Massei[1]) bespricht an der Hand eigener Beobachtungen die einschlägige Literatur. Er kennt Papillome, Epitheliome, Carcinome, Fibrome, Schleimpolypen, Myxome, Lipome, Cysten, Adenome, Angiome, amyloide Tumoren und Sarcome. Er will an Stelle des vagen Ausdruckes „Polyp“ den Terminus Neoplasma gesetzt sehen, und ist der Meinung, dass die Fibrome vom submucösen Gewebe ihren Ursprung nehmen. Die Schleimpolypen trennt er als besondere Geschwulstgattung von den Myxomen, die Epitheliome von den Carcinomen im engeren Sinne. Bezüglich der amyloiden Tumoren beruft er sich auf die Arbeit von Burow[2]). Er selbst will derartige Geschwülste zweimal gesehen haben, hat aber in beiden Fällen keine histologische Untersuchung gemacht.

Schwartz[3]) theilt die Kehlkopfgeschwülste ein in bösartige (Carcinome und Sarcome) und gutartige Tumoren des Knorpelgerüstes (Ecchondrome, Exostosen), sowie gutartige Tumoren der Weichtheile, genannt Polypen. Zu letzteren zählt er die Papillome, Fibrome, Myxome, Adenome, Angiome, Lipome und Cysten. Die Fibrome sind häufig Myxofibrome und bisweilen sehr gefässreich. Reine Myxome hält er für sehr selten.

Bis zu dem Jahre 1886 möchte ich die III. Periode in der Entwicklung der Histologie der Kehlkopfneubildungen datiren. Sie ist gekennzeichnet durch das Bestreben an der Hand eines umfangreichen Materiales den histologischen Bau der Kehlkopfneubildungen insoweit festzustellen, als dies nöthig war, um dieselben in das von Virchow gegebene System der Geschwülste einreihen zu können. Sie hat die für ein weiteres gedeihliches Studium nothwendigen Grundlagen geschaffen, auf denen in der nun folgenden Periode der weitere Ausbau unserer diesbezüglichen Kenntnisse beruht. Es war nunmehr möglich die einzelnen Geschwulstformen, eine jede für sich, einer genaueren Untersuchung zu unterziehen, ihre Abarten, die Uebergangsformen zu studiren, die histologischen Grenzen

1) F. Massei (Neapel), Ueber die Neubildungen des Kehlkopfes. Napoli Tipographia del Vaglia. 1885.

2) Burow jun., Laryngologische Mittheilungen IV. Amyloide Larynxtumoren. Arch. f. klin. Chirurgie. 1875. XVIII. S. 228.

3) Des tumeurs du Larynx par Ch. Ed. Schwartz. Paris 1886.

zwischen gut- und bösartigen Neubildungen schärfer festzustellen, kurz an ein Arbeitsgebiet heranzutreten, dem jetzt um so mehr die besondere Berücksichtigung der Forscher zu Theil wurde, als das Interesse für die mikroskopische Untersuchung der Kehlkopfneubildungen, Dank der Erkenntniss der Wichtigkeit einer solchen für die prognostische Beurtheilung des einzelnen Falles, gerade zu dieser Zeit ein allgemeineres geworden war.

Wir können uns wohl kaum verhehlen, dass es die Krankheit Kaiser Friedrich III. war, der wir dies neuerweckte Interesse für die histologische Untersuchung der Kehlkopfneubildungen zuzuschreiben haben. Zwar schrieb Semon[1]) seiner Zeit: „Trügen die Zeichen nicht, so ist die mikroskopische Untersuchung intralaryngeal entfernter Fragmente mit bedeutender Schädigung ihres früheren Ansehens aus dem Zwiste[2]) hervorgegangen"; doch hat sich diese Prognose erfreulicher Weise nicht bestätigt, sicher zur Genugthuung des Prognostikers selbst, der nie verabsäumt hat mit seiner ganzen Autorität für die Wichtigkeit der histologischen Untersuchung einzutreten.

Drei Arbeiten sind es, welche diese IV. Periode eingeleitet haben, Rudolph Virchow's Abhandlung über die Pachydermia laryngis, Felix Semon's Sammelforschung zur Frage des Ueberganges gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige und Bernhard Fränkel's Arbeit über den Kehlkopfkrebs.

Virchow[3]) lehrte uns eine gutartige, als Verdickung oder auch in Geschwulstform auftretende, dem Papillom nahe verwandte Epithelwucherung kennen. Seine Arbeiten, sowie die zahlreichen Untersuchungen späterer sich mit diesem Gegenstande beschäftigender Forscher, bemühen sich durch klinische, grob anatomische und histologische Untersuchungen die Grenzen zwischen der Pachydermie resp. dem Papillom einerseits und dem Carcinom andrerseits nach Möglichkeit festzustellen.

Semon[4]) erinnerte an der Hand des ihm durch seine Sammelforschung zur Verfügung stehenden Materiales sowie der von Virchow in seinem Geschwulstwerke über den Bau maligner Neubildungen niedergelegten Erfahrungen, zur rechten Zeit an die Fehlerquellen der mikroskopischen Untersuchung, an die Nothwendigkeit der genauen histologischen Durchmusterung des ganzen exstirpirten Stückes, an das Vorkommen von Mischgeschwülsten. Er verhalf dadurch der histologischen Untersuchung in einer

1) Centralbl. f. Laryng. Bd. V. 1888. S. 306. Zeile 4.

2) Dem Zwiste, der über den Werth dieser Untersuchungsmethode entstand gelegentlich des von Virchow veröffentlichten Befundes eines aus dem Kehlkopfe Kaiser Friedrich's exstirpirten Geschwulstfragmentes.

3) R. Virchow, Ueber Pachydermia laryngis (Berlin. klin. Wochenschrift 1887. No. 32), sowie auch bereits Berl. med. Gesellsch. vom 7. 2. 1883. (Berlin. klin. Wochenschr. 1883. No. 21).

4) F. Semon, Die Frage des Ueberganges gutartiger Kehlkopf-Geschwülste in bösartige, speciell nach intralaryngealen Operationen. Ergebnisse der Sammelforschung. Centralbl. f. Laryng. V. 1888. VI. 1889.



kritischen Zeit zum Siege, in welcher der Werth derselben vielfach in Zweifel gezogen wurde.

B. Fränkel[1]) schliesslich wies in seiner Arbeit über den Kehlkopfkrebs darauf hin, dass die von anderen Beobachtern mitgetheilten klinisch als Fibrome imponirenden Frühformen des Kehlkopfkrebses uns mit zwingender Nothwendigkeit dazu veranlassen eine jede klinisch als Fibrom gedeutete Geschwulst histologisch zu untersuchen. Er zeigte, dass es bei sorgfältiger Untersuchung bisweilen auch gelingt Uebergangsformen der Geschwülste histologisch zu erkennen und dass vor allem eine peinlich genaue histologische Untersuchung der recidivirenden Papillome am Platze sei. Er hob hervor, dass bei der histologischen Untersuchung klinisch als bösartig verdächtiger Geschwülste ebenso, wie bei der Tuberkelbacillenprobe der positive Befund durchaus entscheidend, der negative trügerisch und mit Vorsicht zu deuten sei und gab uns die Irrthümer an, welche hierbei nach der Seite des positiven und negativen Befundes unterlaufen können, sowie die Wege, auf denen man diese Fehlerquellen nach Möglichkeit vermeidet.

Weitere Untersuchungen ergaben, dass die Feststellung des mikroskopischen Befundes nicht nur für die Differentialdiagnose zwischen gut- und bösartigen Neubildungen nothwendig und entscheidend sei, dass vielmehr auch die Tuberkulose[2]) und andere Erkrankungsformen unter dem Bilde von Fibromen, papillären Excrescenzen u. dergl. in ihren Anfangsstadien auftreten können.

So wurden die Forscher immer mehr und mehr auf ein sorgfältiges histologisches Studium der gutartigen Kehlkopfneubildungen hingewiesen, ein Studium, das, soweit es die Fortschritte unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse gestatten, bereits schätzenswerthe Ergebnisse geliefert hat. Bereits im ersten Theile meiner Arbeit habe ich die zahlreichen Untersuchungen erwähnt, welche durch B. Fränkel's Arbeit: „Die Drüsen der Stimmlippen und die pathologische Bedeutung derselben" veranlasst wurden. Sie hat die Lehre von den Sängerknötchen und den Cysten der Stimmbänder ausgebaut, weitere Kreise für den histologischen Bau der Stimmlippenneubildungen interessirt und, wie es scheint, auch Chiari zu seinen schönen Arbeiten auf diesem Gebiete veranlasst.

Letzterer Forscher ist es, dem wir augenblicklich die besonders werthvollen Untersuchungen verdanken. Seine Arbeiten „Cystenbildung in Stimmbandpolypen[3])", „Die Angiome der Stimmbänder[4])", „Der Bau und

---

1) B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Leipzig u. Berlin. 1889.

2) 66. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Wien. XXIX. Section: Laryngologie und Rhinologie V. Sitzung. Dr. Panzer (Wien): „Ueber tuberculöse Stimmbandpolypen". Confer.: Wiener med. Wochenschr. 1895. No. 3, 4, 5.

3) Wiener klinische Wochenschrift. 1891. No. 52.

4) Festschrift für Bernhard Fränkel (Arch. f. Laryng. Bd. V. S. 100.)

die histologische Stellung der sogen. Stimmbandfibrome[1])", „Sur l'origine et la structure des Polypes dits muqueux des cordes vocales[2])" geben uns vielfache Anregungen. Wir werden in den nächsten Capiteln auf die interessanten Ergebnisse dieser Arbeiten zurückkommen.

Es kann nicht meine Aufgabe sein all' die zahlreichen über unseren Gegenstand in neuester Zeit veröffentlichten Arbeiten aufzuzählen, zumal sie in der von Jurasz[3]) zusammengestellten Literatur wohl vollzählig enthalten sind und ich in den folgenden Capiteln an den betreffenden Stellen die wichtigsten derselben zu erwähnen nicht unterlassen werde. In den Lehrbüchern der Neuzeit, so denen von Moure, Lennox Browne, Jurasz, Schrötter, Gottstein, Schnitzler, Mc. Bride, Bosworth, William Watson, Bresgen, Rosenberg, M. Schmidt, finden wir nichts wesentlich Neues. Die Autoren beschränken sich vornehmlich darauf, das in der Literatur Vorhandene zusammenzustellen und die einzelnen Anschauungen zu erwähnen, ohne sich für die eine oder andere derselben zu entscheiden.

Wie viel auf diesem Gebiete in histologischer Beziehung noch zu arbeiten ist, vermag wohl nur der zu beurtheilen, der sich einmal in dasselbe vertieft hat. Durchgearbeitet ist es keineswegs. Es bestehen in unserer Kenntniss vom histologischen Bau der gutartigen Kehlkopfpolypen noch zahlreiche Lücken, die vielleicht unschwer ausgefüllt werden könnten, wenn die Zahl der sich mit diesem Gegenstande beschäftigenden Forscher eine grössere werden würde. Vielleicht gelingt es mir durch die folgenden Capitel weitere Mitarbeiter auf diesem interessanten Gebiete zu gewinnen.

Der histologische Bau der sogenannten Stimmlippenfibrome.

Als „Stimmlippenfibrome" bezeichnen wir stecknadelkopf- bis haselnussgrosse und auch noch grössere, breitbasig oder gestielt am Rande der Stimmlippen oder auch etwas subglottisch inserirende, halbkuglige, kuglige oder birnförmige, bisweilen etwas höckrig erscheinende Neubildungen von im Ganzen weicher Consistenz, glatter Oberfläche und mehr oder weniger rother, bisweilen weisser, hin- und wieder bläulicher Farbe.

Man hat diese Geschwülste nach dem Grundsatze: „A potiori fit denominatio" als Fibrome bezeichnet, weil nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren das Bindegewebe den Hauptcharakter dieser Geschwulst ausmacht und Virchow selbst rechnet sie zur Gruppe der tuberösen Fibrome[4]), freilich zu einer Zeit (1863), zu welcher wir noch recht wenige

---

1) Dieses Archiv. Bd. II. S. 1.

2) Annales de l'oreille, du larynx etc. 1895. Februar. S. 126.

3) Handbuch der Laryngol. u. Rhinologie. Herausgegeb. von Dr. Paul Heymann. Bd. I. S. 795. Die Neubildungen des Kehlkopfes von Prof. Dr. A. Jurasz in Heidelberg.

4) Geschwülste. Bd. I. S. 356.

histologische Untersuchungen derselben veröffentlicht finden, Untersuchungen, die überdies an den grossen, in Leichen vorgefundenen Kehlkopftumoren vorgenommen waren[1]).

Wer derartige Kehlkopfpolypen zum ersten Male mikroskopisch untersucht, wird, sofern er nicht besonders vom Glücke begünstigt ist, durch die ausgedehnten degenerativen Veränderungen überrascht sein, welche einen Theil des Bindegewebes derartig umgestaltet haben, dass es dem Auge nicht mehr den Eindruck eines aus mehr oder weniger feinen sich verästelnden Fasern zusammengesetzten Gewebes macht. Dabei kommt es nicht etwa, wie Eppinger meint, auf die Grösse dieser Neubildungen an — ich habe stecknadelkopfgrosse bereits völlig degenerirte Knötchen gesehen und andererseits recht grosse Neubildungen, die nur wenig degenerative Veränderungen zeigten. Freilich muss zugegeben werden, dass man unter den kleinen Tumoren bei weitem häufiger solche findet, bei denen das gut erhaltene, noch nicht degenerirte Bindegewebe die Hauptmasse des Tumors darstellt.

Fig. 1.



Derbes Fibrom an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels einer etwas verdickten und gerötheten linken Stimmlippe. a. Subepitheliale Cyste. b. Gefässconglomerat mit degenerirten Wandungen. (Leitz, Objectiv 3, Ocular 1.)

Verweilen wir zunächst bei diesen einfachsten Formen der als Stimmlippenfibrome gekennzeichneten Neubildungen. Verhältnissmässig selten erblickt man unter ihnen solche, in denen das Bindegewebe in regelmässigen dichten Zügen angeordnet ist, die uns also das Bild darbieten, das unseren Vorstellungen von einem derben Fibrom entspricht. In Fig. 1[2]) sehen wir einen Schnitt, der einem derartigen

1) Conf. Historischer Rückblick, S. 218—227.

2) In den Textfiguren, von O. Haase hergestellt, ist nur dasjenige vollkommen ausgeführt, worauf im Text verwiesen ist. Die Tafeln, welche gleichfalls der kunstgeübten Hand des Herrn Haase entstammen, stellen naturgetreue Abbildungen der Präparate in allen Einzelheiten dar.

Tumor entstammt. Ziemlich starke Fasern ziehen radiär von der Wurzel des Polypen nach der Peripherie, sich hier fein verästelnd und ein dichtes Netzwerk bildend. Fauvel[1]) bildet auf einer seiner Tafeln ein ähnliches Präparat ab als Typus für die Geschwulstgattung, die er als Fibroma laryngis bezeichnet. In demselben sind die Bindegewebsfasern zu Bündeln angeordnet und verlaufen durchaus nicht so regelmässig, wie in unserem Präparate. Ich selbst habe einen so derben Tumor, wie es der von Fauvel abgebildete ist, an den Stimmlippen nie gesehen. Fauvel bezeichnet bekanntlich all' jene Geschwülste, die bei uns den Namen „weiche Fibrome" führen, als Myxome und rechnet zu den Fibromen nur solche Neubildungen des Kehlkopfes „qui étaient composées de faisceaux de tissu fibreux entrecroisés, contenant des cellules plasmatiques avec des prolongements". Er hält dieselben — und hierin werden wir ihm beipflichten müssen — für sehr selten, hat aber immerhin 11 derartige Fälle beobachtet. Mackenzie's Anschauungen über die derben Fibrome des Kehlkopfes habe ich im vorigen Capitel bereits erwähnt[2]). Schrötter[3]) meint, dass es keinen Sinn habe die Eintheilung in weiche und harte Fibrome besonders zu betonen, da alle Zwischenstufen zwischen denselben vertreten seien. Ich glaube jedoch, dass diese Unterscheidung zweier verschiedener Arten der Fibrome dennoch angebracht ist, zumal das Bindegewebe in den harten Formen den degenerativen Veränderungen einen viel grösseren Widerstand entgegenzusetzen scheint, als dies bei den weichen der Fall ist und wenn ich vorhin erwähnt habe, dass ich recht grosse Neubildungen gesehen hätte, die nur wenig degenerative Veränderungen zeigten, so waren dies meist solche, welche den derben Formen der Fibrome zuzurechnen sind.

Zweifellos, und darin stimme ich mit den meisten Autoren überein, sind die sogen. weichen Fibrome die bei weitem häufigeren. Sie bestehen aus einem lockeren Bindegewebe, dessen einzelne Fasern die verschiedensten Dickenverhältnisse zeigen. Es giebt Fibrome, deren Fasern so ausserordentlich zart sind, dass man einzelne derselben in dünnen Schnitten nur bei starker Vergrösserung zu verfolgen vermag und es giebt hinwiderum andere, in welchen sie den in derben Fibromen enthaltenen Fasern an Dicke nur wenig nachstehen. Auch in einem und demselben Polypen variiren die Dickenverhältnisse der Fasern beträchtlich. Am stärksten pflegen sie im Stiele der Neubildung zu sein, dort wo die Stammfasern liegen, von denen sich alle anderen den Polypen zusammensetzenden Fasern abzweigen. Stärkere Fasern pflegt man auch in der Peripherie der Neubildung dicht unter dem Epithel zu finden, woselbst sie sich zu einem dichten Netzwerk bisweilen zu verästeln pflegen. (Fig. 2).

Charakteristisch für diese sogenannten weichen Fibrome ist das weite

---

1) Traité pratique des maladies du larynx par le Dr. Ch. Fauvel. Paris 1876.

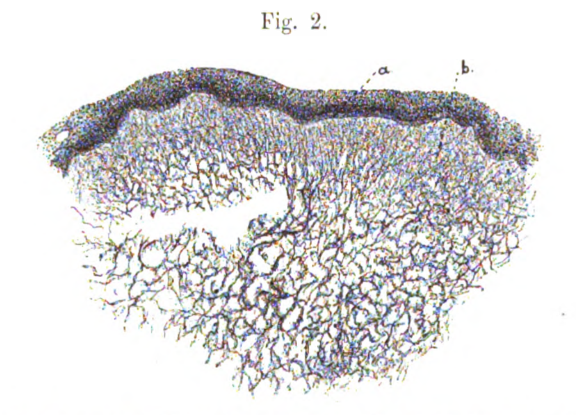
2) Conf. S. 235.

3) Vorlesungen über die Krankh. d. Kehlkopfes v. Prof. Dr. L. Schrötter. Wien. Leipzig. 1893. 2. Aufl.



Auseinanderliegen der einzelnen Bindegewebszüge im Innern des Tumors und die Grösse der Maschen des von den Fasern gebildeten Netzwerkes. Die Räume zwischen den Fasern, resp. die Maschen des Netzes erscheinen bei gewöhnlichen in Alkohol gehärteten und nach beliebiger Methode gefärbten Präparaten leer und nur, wenn man die Präparate in Sublimat fixirt, sieht man in diesen Zwischenräumen eine äusserst feinkörnige Masse, welche nach der übereinstimmenden Meinung aller Autoren geronnenes Serum, ein seröses Transsudat, darstellt und die man gleichfalls in schöner

Fig. 2.



Weiches Fibrom mit weiten Maschenräumen. a. Basalmembran. b. Subepitheliale seröse Transsudation. (Leitz, Objectiv 2, Ocular 1.)

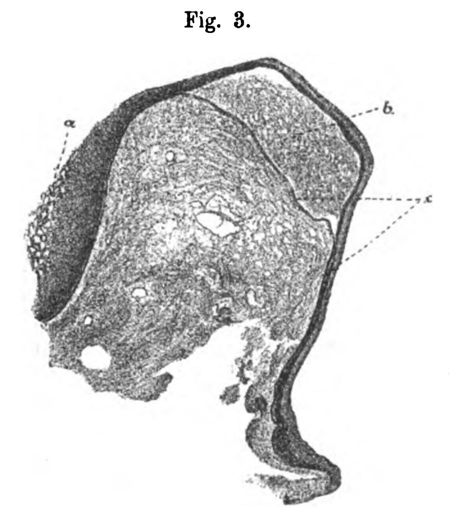
Weise zur Anschauung bringen kann, wenn man den frisch dem Kehlkopf entnommenen Tumor auf eine Minute in kochendes Wasser wirft und dann erst in der gewöhnlichen Weise härtet, einbettet und schneidet. Der Austritt von Serum aus den Gefässen in das benachbarte Gewebe soll der allgemeinen Anschauung nach veranlasst sein durch eine Stauung des Blutes, die als eine Folge der Zerrung resp. der Abknickung der Gefässe im Stil der Neubildung dargestellt wird. Wir werden später auf diese Verhältnisse zurückkommen.

In einzelnen Fällen, in denen diese seröse Transsudation weiter fortgeschritten ist, sehen wir die mit geronnenem Serum erfüllten Räume zwischen den Fasern, resp. die Maschen des Bindegewebsnetzwerkes sich ganz erheblich ausdehnen, derart, dass sie den Eindruck von Cysten hervorrufen. Derartige seröse Cysten, wie sie uns ja aus dem Studium der Nasenpolypen hinlänglich bekannt sind, zeigen naturgemäss kein Endothel, haben vielmehr ganz unregelmässig begrenzte Wandungen. Doch ist diese Unregelmässigkeit nicht etwa eine solche, dass ganze Bindegewebsfetzen in die Cyste hineinragen, sie beschränkt sich vielmehr, der Entstehung der Cyste gemäss, darauf, dass die Wandung nicht eine glatte, mehr oder weniger kreisförmige oder ovale Linie darstellt, sondern ganz verschieden gestaltete höckrige, eckige, wellenförmige Contouren aufweist. Nicht eine

Membrana propria, sondern das Netz der Bindegewebsfasern mit seinen Maschen und Vertiefungen ist die Begrenzung dieser Cysten.

Ich will hier gleich erwähnen, dass ich kaum jemals im Kehlkopfspiegel eine Cyste gesehen habe, die sich bei der histologischen Untersuchung als rein seröse Cyste erwies. Einzelne etwas durchscheinende Stellen an sonst derberen Tumoren konnten dagegen als ganz kleine, dicht unter dem Epithel gelegene seröse Cysten histologisch erkannt werden (confer. Fig. 3). In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle dagegen sind die serösen Cysten so klein, dass sie nur, freilich überaus häufig, zufällig unter dem Mikroskope entdeckt werden. Sie stellen eben nichts weiter dar, als stark erweiterte Maschenräume in einem serös durchtränkten Bindegewebe. Wenn ich daher die im Kehlkopfspiegel an den Stimmlippen als Cysten erkennbaren Gebilde in Bezug auf ihre Häufigkeit nach ihrem histologischen Bau classificiren sollte, so würde ich den serösen Cysten vielleicht die letzte Stelle einräumen müssen.

Fig. 3.

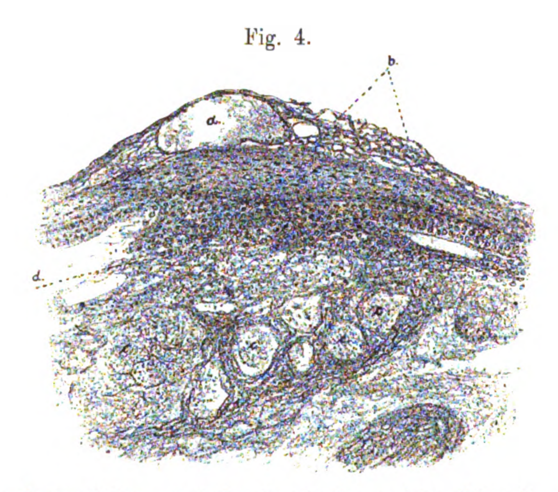


Kleiner rother Polyp an der linken Stimmlippe (Grenze d. vord. u. mittl. Drittels). a. Wabenartiger Bau der äusseren Schichten des verdickten Epithels. b. Subepitheliale seröse Cyste. c. Basalmembran. (Leitz, Objectiv 4, Ocular 1.)

Die Lage dieser Cysten im Polypen ist eine ganz verschiedene. Ich habe sie dicht an der Basis und auch dicht unter dem Epithel gesehen, ja nicht selten findet man mehrere derartige Cysten neben einander in einem Polypen. Chiari sah bisweilen das Epithel in toto durch eine seröse Flüssigkeit abgehoben und diese zu theils feinkörniger, theils feinfasriger Masse umgewandelte Flüssigkeit nach unten zu durch eine stark in Carmin gefärbte, homogene und von unregelmässigen engen Spalträumen durchzogene, wahrscheinlich fibrinöse Schichte gegen das lockere Fasergewebe des Polypen abgegrenzt. Ich selbst sah eine Cyste (conf. Fig. 3), welche dadurch entstanden war, dass die seröse Flüssigkeit das Epithel

von der Basalmembran abgehoben hatte. Die Begrenzung der Cyste stellten also nach aussen die Epithelien, nach innen die Basalmembran dar. Der Inhalt der Cyste entsprach vollkommen der Beschreibung, welche Chiari von dem Inhalte der oben erwähnten Cyste giebt. Auch das Epithel zeigt derartige Cysten und liefert damit den Beweis, dass es gleichfalls an der serösen Imbibition der Gewebe theilnehmen kann. Häufig sieht man nämlich an der äussersten Peripherie des Epithelsaumes, bisweilen auch an anderen Stellen, ja selbst dicht über der Basalmembran an Stelle der normalen Epithelien einen wabenartigen Bau (conf. Figg. 4, 3, 5, 9), welcher dadurch entstanden ist, dass die Epithelien durch die seröse Flüssigkeit auseinandergedrängt worden sind. Namentlich scheinen die abgeplatteten peripherischen Epithelien der Ansammlung der serösen Flüssigkeit in ihren Zwischenräumen nur geringen Widerstand entgegenzusetzen, so dass sich

Fig. 4.



Linsengrosser platter Polyp am freien Rande der rechten Stimmlippe (Grenze des vorderen und mittleren Drittels). a. Seröse Cyste. b. Wabenartiger Bau der äusseren Epithelschicht. c. Degenerirtes Gefässconglomerat. d. Unregelmässige Begrenzung des Epithels nach unten. (Leitz, Objectiv 3, Ocular 1.)

hier, wie bereits erwähnt, grosse Cysten bilden, deren Wandungen dann von den Lamellen der abgeplatteten Epithelzellen gebildet sind.

Neben dem Bindegewebe ist es vorzüglich das elastische Gewebe, welches die Grundmasse des noch nicht degenerirten Kehlkopffibroms ausmacht. Die Angaben der Autoren über das Vorkommen elastischen Gewebes variiren nur unwesentlich. Oertel thut der elastischen Fasern garnicht Erwähnung; Eppinger sagt, dass das fasrige Bindegewebe der Fibrome von sparsamen elastischen Fasern durchzogen sei; Kanthack glaubt, dass man in dem fibrösen Gerüst der Kehlkopfpolypen auch hier und da elastische Fasern bemerke; Schrötter hat die elastischen Fasern in Kehlkopfpolypen auch gesehen, denn er erwähnt, dass er eine besondere Festigkeit der Tumoren in jenen Fällen fand, wo auch elastische Fasern eingestreut waren; Gerhardt giebt an, dass die bindegewebige Masse bei

den derberen Formen auch von elastischen Zügen durchsetzt sei. Im Allgemeinen gelten demnach die elastischen Fasern in den Kehlkopffibromen als nur spärlich vertreten und hinter den Bindegewebsfasern weit zurückstehend. Das ist aber in Wirklichkeit garnicht der Fall. In nicht degenerirten Polypen betheiligen sich die elastischen Fasern in hervorragendem Maasse an dem Aufbau des Tumors, ja, es giebt Tumoren, in denen das elastische Gewebe an Mächtigkeit das Bindegewebe überwiegt. Dabei war es mir nicht möglich, einen Einfluss des elastischen Gewebes auf die Derbheit des Tumors zu constatiren; im Gegentheil, in der Mehrzahl der Fälle waren es gerade recht weiche Formen, welche sich durch ihren Gehalt an elastischen Fasern auszeichneten. Zur Färbung der elastischen Fasern bediente ich mich meist der Unna-Taenzer'schen Methode. Die von in Alkohol gehärteten Präparaten stammenden Schnitte wurden 6—24 Stunden

gefärbt in einer Lösung von {
Orcein 0,5
Alkohol. abs. 40,0
Aq. destill. 20,0
Acid. hydrochl. gtt. XX.

und entfärbt in einer Lösung von {
Acid. hydrochlorat. concentr. 0,1
95 proc. Spiritus 20,0
Aq. destill. 5,0.

Die elastische Substanz färbt sich hierbei braunroth. Man muss jedoch die Entfärbung unter dem Mikroskop verfolgen und genau in dem Momente unterbrechen in welchem das übrige nicht elastische Gewebe nahezu entfärbt ist. Die völlige Entfärbung desselben tritt dann bei der Uebertragung der Schnitte in Wasser ein[1]). Es sei gleich an dieser Stelle bemerkt, dass die degenerirten Massen der Kehlkopfpolypen auch in geringem Maasse die Orcein-Färbung annehmen und im fertigen Präparate leicht hellbraun erscheinen. In einem derart gefärbten Schnitte, in welchem das Bindegewebsnetz, weil ungefärbt, nur schwer zu erkennen ist, sieht man mehr oder weniger feine und äusserst scharf begrenzte Fasern, welche ein ungemein zierliches und dichtes Netzwerk mit einander bilden. Sie zeigen bei der braunrothen Orceinfärbung einen gewissen Glanz, durch den sie sich deutlich von der Umgebung abheben, doch verlaufen sie bei Weitem nicht immer so geschlängelt, wie man dies sonst zu sehen gewöhnt ist. In einigen Präparaten verlaufen sie in eng an einander gedrängten, sich verästelnden concentrischen Zügen an der Peripherie der Neubildung dicht unter dem Epithel (conf. Fig. 5), während das Innere der Neubildung nur spärliche Fasern aufweist. In der Mehrzahl der Fälle dagegen zeigen sie eine mehr radiäre Richtung, indem sie einzeln oder in Bündeln ziemlich senkrecht dem Epithel entgegenstreben, an dessen innerer Grenze sie,

---

1) Neuerdings bediene ich mich zur Färbung der elastischen Fasern der viel einfacheren Weigert'schen Methode, wie sie im Centralblatt f. allgemeine Pathologie u. path. Anat. u. zw. in der Nummer v. 1. 5. 1898 veröffentlicht worden ist.

immer feiner und zarter werdend, anscheinend, aber auch nur dem Scheine nach, endigen (conf. Tafel III, Fig. 3).

Das Epithel der sogen. Kehlkopffibrome erweist sich von verschiedener Dicke. Bisweilen findet man Tumoren, die ein nur ausserordentlich dünnes Epithel tragen — ich habe ein solches gesehen, das nur aus zwei Zelllagen bestand — doch ist dieses wohl die Ausnahme. Die Mehrzahl der

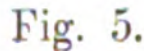
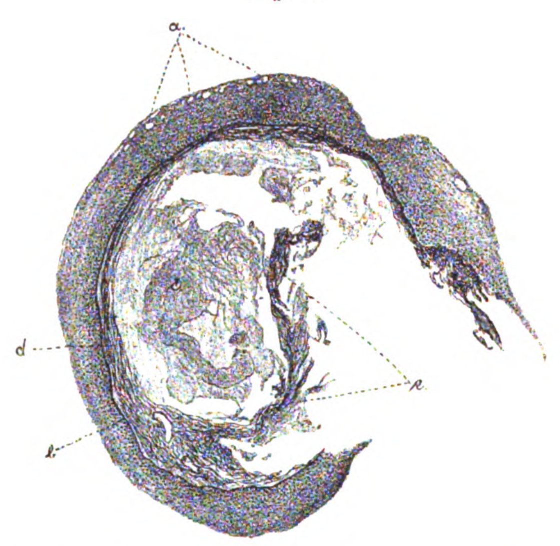
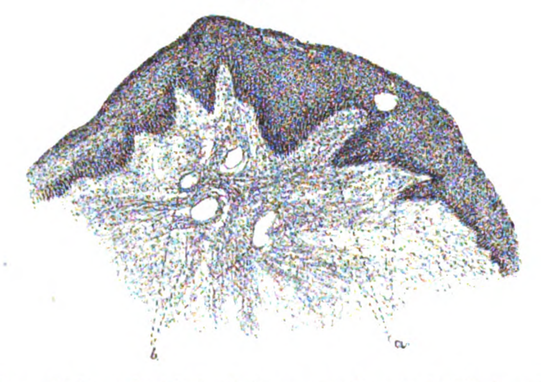


Fig. 5.



Bohnengrosser rother Polyp der linken Stimmlippe (Grenze des vorderen u. mittleren Drittels). a. Wabenartiger Bau der äussersten Epithellagen. b. Basalmembran. c. Degenerirte Gewebsmassen im Innern des Tumors. d. Concentrische Züge elastischen Gewebes. e. vereinzelter in Zerfall begriffener Streifen elastischen Gewebes inmitten der degenerirten Massen. Der Tumor stellt eine hyaline Degenerationscyste dar. (Leitz, Objectiv 2, Ocular 1.)

Fig. 6.

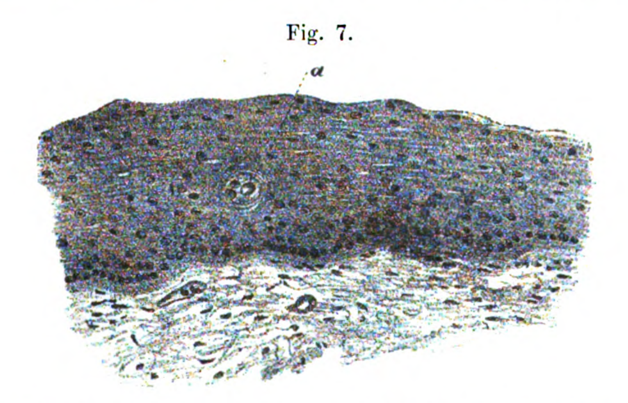


Polyp mit stark verdicktem Epithel. Bei a. ausgefaserte Epithelzapfen. b. Gefässconglomerat. (Leitz, Objectiv 2, Ocular 1.)

hier in Frage kommenden Neubildungen führt vielmehr ein recht dickes Epithel, das bisweilen so stark wird, dass man von einem Tumor pachydermicus sprechen könnte (conf. Fig. 6), wenn dieser Name nicht bereits anderweitig vergeben wäre.

Die Epithelzellen selbst erscheinen, längs getroffen, geschwänzt, quergetroffen polygonal resp. cubisch. Bisweilen findet man die untersten Epithelschichten mehr in der Längsrichtung, die darüber liegenden mehr quergetroffen. Da nun überdies die untersten Schichten auch die grössten Zellen aufweisen, so ist man zu der Ansicht gelangt, dass die untersten Schichten den Charakter von cylinderförmigen Zellen haben, ein cylindroides Epithel darstellen, dass sich über ihnen eine Schicht polygonaler resp. cubischer Zellen befinde — und zwar soll dieses die mächtigste Schicht sein — und dass schliesslich als dritte Schicht eine peripherische Lage eingetrockneter, platter, der Abstossung geweihter, theilweise verhornter Epithelien vorhanden sei. Dieses Verhältniss trifft durchaus nicht immer zu. Recht häufig, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, erscheint auch die unterste Schicht aus polygonalen Zellen bestehend, sodass wir dann nur von zwei Epithelschichten sprechen können. Das Verhältniss dieser beiden Schichten zu einander d. h. der vollsaftigen Epithelien zu den abgeplatteten resp. bereits verhornten ist ein sehr verschiedenes. Namentlich, was die verhornten Partien des Epithels anbetrifft, so stellen dieselben bisweilen nur einen schmalen peripherischen Saum dar, der etwa nur $^1/_{10}$ der gesammten Epitheldicke einnimmt, bisweilen ist die Verhornung so stark,

Fig. 7.



Cubisches Epithel mit Basalmembran. a. Epithelperle mit verhornter Zelle im Centrum. (Leitz, Objectiv 8, Ocular 1.)

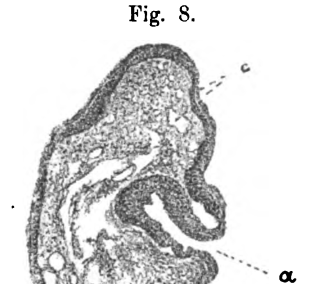
dass sie die Hälfte und mehr des gesammten, in diesen Fällen meist verdickten Epithellagers ergriffen hat. Sehr häufig sehen wir stark pachydermische Epithellager ohne jede Verhornung. Man darf bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse einmal natürlich die abgeplatteten Epithelien nicht ohne weiteres mit den verhornten identificiren, sodann aber auch nicht, wie wir es wohl alle seiner Zeit gelernt haben, jede Zelle als verhornt betrachten, welche sich mit Pikrinsäure gelb färbt. Bei Besprechung des

mikrochemischen Verhaltens der Degenerationsprodukte in den Kehlkopfpolypen werde ich auf diese Verhältnisse zurückkommen. In einzelnen Präparaten habe ich inmitten des normalen Epithels eine Epithelperle gefunden, deren Centrum dann eine verhornte Epithelzelle darstellte (conf. Fig. 7). Ganz verhornte Perlen sah ich in diesen Neubildungen nie. Die Grenze zwischen dem verhornten und dem nicht verhornten Theile der Epitheldecke pflegt meist eine recht scharfe zu sein. Was die Begrenzung der Epithelien nach der Basis zu anbetrifft, so ist dieselbe entweder eine gradlinige oder eine wellenförmige oder sie ist eine ganz unregelmässige. Dabei schwanken diese Verhältnisse an ein und demselben Tumor in verschiedenen Theilen, ja selbst an ein und demselben Schnitte kann die Basis des Epithelsaumes an verschiedenen Stellen verschiedene Formen zeigen. Recht häufig sendet das Epithel Zapfen in die Tiefe und zwar finden sich derartige Zapfen nicht nur bei den grösseren Tumoren, sondern auch bei ganz kleinen Neubildungen. Bisweilen haben die Zapfen eine etwas regelmässige Anordnung (conf. Fig. 6), mitunter dringt in einem Schnitte, dessen Epithel sonst einen gleichmässigen schmalen Streifen darstellt, an einer Stelle ein einzelner ganz absonderlich geformter, etwa keulenförmiger Zapfen in die Tiefe. Von einer papillären Struktur der Epitheloberfläche kann man wohl nur in den seltensten Fällen sprechen. Die einzelnen Zapfen sind theilweise ganz regelmässig begrenzt, also sogen. typische Zapfen, theilweise zeigen sie eine ganz unregelmässige Contour und erscheinen wie ausgefasert. Diese Unregelmässigkeit kann ihren Grund haben in einer unregelmässigen Wucherung der Epithelien (conf. Fig. 4). Es entsteht hierdurch eine histologische Aehnlichkeit mit dem Carcinom, welche aber in keiner Weise dem klinischen Verlaufe entspricht. Vielmehr ist dies ein Befund, welcher sich häufig in Polypen findet, die man klinisch in jeder Weise als gutartig betrachten muss. Eine zweite Ursache der scheinbaren Ausfaserung dieser Epithelzapfen liegt darin, dass die den Zapfen nach seiner Peripherie zu begrenzenden Zellen mit ihren geschwänzten Enden nach unten und aussen liegen (conf. Fig. 6 u. Taf. III. Fig. 2), auch kann drittens eine derartige Ausfaserung vorgetäuscht werden durch ein eigenartiges Verhalten des elastischen Gewebes zu den Epithelzellen (conf. Taf. III, Fig. 1 u. 3), ein Verhalten, auf das ich gleich noch zu sprechen komme. Neben den Zapfen erblickt man nicht zu selten unter der epithelialen Oberfläche abgesprengte Epithelinseln, die ihrerseits ebenso, wie die Epithelzapfen bald scharf, bald unregelmässig begrenzt erscheinen können und deren Zusammenhang mit der Oberfläche man bei Schnittserien zu erkennen vermag. Von den atypischen Zapfen des Carcinoms unterscheiden sich dieselben schon durch den regelmässigen Aufbau ihrer Epithelien.

Epitheltaschen, die in das Innere des Tumors eindringen, gehören nicht gerade zu den seltenen Befunden (conf. Fig. 8). Werden sie von der Schnittrichtung schräg getroffen, so findet man unter dem Epithel einen runden oder ovalen, mit Epithel ausgekleideten Hohlraum, den man leicht mit einem Drüsenausführungsgange verwechseln kann. Der Irrthum wäre insofern kein grosser, als derartige Epitheltaschen von manchen

Autoren als gewissermassen embryonale Drüsen betrachtet werden. Doch darf man derartige Gebilde nicht mit jenen Drüsen identificiren, welche durch Wucherung der normalen Stimmlippendrüsen in den Tumor hineingelangt sind.

Fig. 8.



Erbsengrosses rothes Knötchen an der Grenze des vordern und mittleren Drittels der rechten Stimmlippe. a. Epitheltasche. b. Hyalin degenerirtes Gewebe. c. Erweiterte Gefässe. (Leitz, Objectiv 3, Ocular 1.)

Cylinderepithel habe ich an den am laryngoskopisch sichtbaren Theile der Stimmlippen inserirenden Fibromen niemals finden können. Nur aus dem Ventrikel und aus der subglottischen Region stammende Geschwülste wiesen solches auf und auch diese meist nur an einem der Ansatzstelle benachbarten Theile ihrer Oberfläche. Es scheint von diesen Tumoren dasselbe zu gelten, was auch von den Nasenpolypen bekannt ist, sie nehmen das Epithel der Region an, in welche sie hineinwachsen.

Fig. 9.



Linsengrosser glatter, rother, leicht durchscheinender Tumor am freien Rande der rechten Stimmlippe, etwas vor der Mitte. a. Cubisches Epithel mit Stachelzellen. b. Abgeplattete Epithelien. c. Wabenartiger Bau der äussersten Epithelschichten. d. Basalmembran. (Leitz, Oel-Immersion $^{1}/_{12}$, Ocular 1.)

Die Plattenepithelien selbst sind durch Brücken mit einander verbunden. Es handelt sich also um Stachelzellen. In jedem dünnen Schnitte kann man dies bei geeigneter Färbung vorzüglich sehen (conf. Fig. 9). Bereits Oertel erwähnt diese Thatsache und spätere Autoren, wie Kanthack und Chiari bestätigen dieselbe.

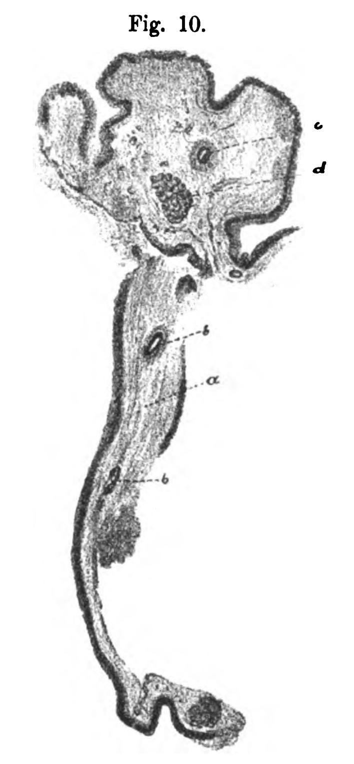
Eine Basalmembran pflegt in der Mehrzahl der Fälle die Grenze zwischen dem Epithel und dem bindegewebigen Antheil des Tumors zu markiren; doch findet sich dieselbe nicht immer vor. Wenn man einen Tumor in Serienschnitte zerlegt und diese einzeln genau durchmustert, wird man meines Erachtens stets an der Mehrzahl der Schnitte die Basalmembran entdecken. Sie lässt sich jedoch nicht immer um den ganzen Schnitt herum verfolgen; oft verliert sie sich plötzlich, um an anderen Stellen wieder zu erscheinen und so bald den einen, bald den anderen Epithelquadranten nach innen zu begrenzen. Dabei sind in den einzelnen Schnitten die Stellen, an denen man die Basalmembran sieht, nicht immer identische, wechseln vielmehr ab, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob die Basalmembran nicht wie eine Membran den Tumor umspanne, sondern nur ein Netzwerk mit grossen Maschen darstelle. Untersucht man die Basalmembran dort, wo sie vorhanden ist, genauer mit der Oel-Immersion, so sieht man gleichfalls, dass sie keine homogene Membran darstellt, sondern aus einem überaus feinen Faserwerk sich dicht aneinanderlegender Fibrillen zusammengesetzt ist. Dort, wo die letzteren in concentrischen Schichten an der Peripherie verlaufen (conf. Fig. 5), sieht man sie immer enger und enger aneinander rücken und schliesslich zu jener Linie verschmelzen, die uns den Eindruck der Basalmembran macht. Wo sie radiär verlaufen, pflegen sie dicht unter dem Epithel umzubiegen und in mehr schrägem Verlaufe schliesslich zusammen in die Basalmembran einzumünden. Zweifellos betheiligen sich aber an den Aufbau der letzteren auch die einfachen Bindegewebsfasern, wie man aus den mit Haematoxylin gefärbten Präparaten zu erkennen vermag. An den Stellen der Tumoren dagegen, an welchen keine Basalmembran histologisch nachweisbar ist, sieht man die Fasern und namentlich die elastischen, zwischen die untersten Epithelien eindringen. dieselben theilweise umspinnend (conf. Tafel III, Fig. 1 u. 3). In Epithelzapfen treten bisweilen in das freie Ende derselben ganze Bündel von elastischen Fasern ein, so dass derartige Zapfen, wie ich schon vorhin erwähnt habe, pinselartig ausgefasert erscheinen. Wie fein das Netz der elastischen Fasern in der Nachbarschaft der Epithelien ist, sieht man am besten an solchen Präparaten, an denen durch die Schnittführung nur der untere Theil eines Zapfens, nicht aber dessen Verbindung mit dem Oberflächenepithel getroffen ist. Fig. 1 auf Tafel III erläutert dieses Verhälsniss auf's Trefflichste.

Bisweilen lässt sich auch keine der beiden eben geschilderten Verbindungsarten zwischen Epithel und darunter liegendem Gewebe nachweisen. Das Bindegewebsnetz tritt zugleich mit den elastischen Fasern an das Epithel heran und bildet hier, wie dies bereits Oertel schildert „ein äusserst zartes, feinfasriges Gewebe, auf welchem die Zellen aufliegen und

das sich in längeren Fasern unter dem Epithel hinzieht oder dessen mit der Schnittfläche sich kreuzende Fasern in kurzen Quer- oder Schrägschnitten abgetrennt waren."

Dass die Oberfläche der Epithelien nicht immer glatt, sondern bisweilen gelappt erscheint (conf. Fig. 10), gehört wohl weniger in eine histologische Schilderung. Erwähnenswerth dagegen erscheint mir, dass ziemlich häufig Wanderzellen zwischen den Epithelien gefunden wurden und dass ich auch Mastzellen in, sowie dicht unter dem Epithellager nicht zu selten nachzuweisen vermochte.

Fig. 10.



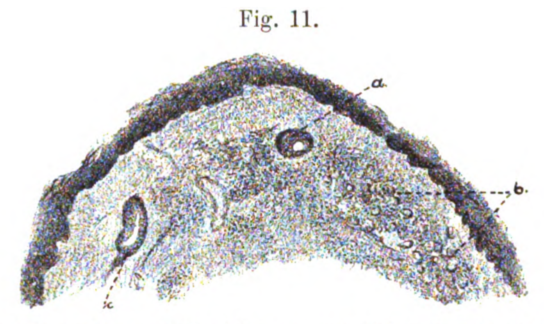
Polyp, das zweite vordere Viertel der linken Stimmlippe einnehmend, etwa 1 cm lang, roth, in der Mitte eine leichte Einschnürung zeigend, etwas unterhalb des freien Randes inserirend. a. u. b. Drüsengänge in einem bei der Exstirpation des Tumors mit gerissenen Schleimhautstreifen. c. Drüsengang —, d. Drüse in dem leicht gelappten Tumor selbst. (Leitz, Objectiv 2, Ocular 1.)

Zwei Gebilde sind es, welche in dieses im Ganzen etwas monotone Bild der sogen. weichen Fibrome etwas Abwechslung bringen, nämlich die Drüsen und die Gefässe; erstere gehören zu den selteneren Bestandtheilen der Fibrome, letztere dürfen natürlich, als für das Bestehen einer Neubildung essentiell, in keinem Tumor fehlen.

Wenn ich in meiner Arbeit über „Die Betheiligung der Drüsen an der Entstehung und dem Aufbau der gutartigen Stimmlippentumoren" das Verhältniss der Drüsen zu den Sängerknötchen, den Stimmlippenknötchen der

Kinder und den Retentionscysten erörtert habe, so kann ich das dort Gesagte ohne Weiteres auf das Vorkommen der Drüsen in den sogen. Stimmlippenfibromen übertragen. Es wird daher an dieser Stelle genügen den Beweis zu führen, dass, was von einzelnen Autoren bisher noch immer

Fig. 11.



Erbsengrosser, blassrother, glatter Tumor, vom freien Rande und der Oberfläche der linken Stimmlippe entspringend, mit Drüsengängen (a. u. c), sowie Drüsenacinis (b). (Leitz, Objectiv 4, Ocular 1.)

negirt wird, sich auch in grossen Stimmlippenfibromen derartige Drüsen vorfinden. Ich wähle zu diesem Zwecke drei Präparate aus unserer Sammlung aus, die von Tumoren stammen, welche an der freien Stimmlippenkante resp. der allernächsten Nachbarschaft derselben inserirten und lasse die Abbildungen für sich selber sprechen (conf. Figg. 10, 11, 12).

Fig. 12.



Etwas über stecknadelkopfgrosses, weisses, leicht durchscheinendes Knötchen am freien Rande der ein wenig gerötheten linken Stimmlippe (an der hinteren Grenze d. vord. Drittels). a. Drüsenacini. b. u. c. Drüsengänge. (Leitz, Obj. 3, Ocul. 1.)

Was die Gefässe anbelangt, so lässt sich die Beschreibung derselben meines Erachtens nur im Zusammenhang mit der Schilderung der Degenerationsprocesse geben, zu welcher ich sofort übergehen werde.

Vorher möchte ich nur noch darauf hinweisen, dass die Schilderung des histologischen Baues dieser Tumoren, soweit ich sie bis jetzt gegeben, ebenso gut den histologischen Bau der Stimmlippenschleimhaut betreffen könnte, wenigstens dürfte es schwer sein einen nennenswerthen Unterschied ausfindig zu machen. Ich stimme daher O. Chiari vollkommen bei, wenn er sie nicht als Fibrome, sondern nur als umschriebene Hypertrophien aller oberflächlichen Schichten der Stimmlippe, also als Polypen im Sinne Eppinger's bezeichnet wissen will. Ein Fibrom der Stimmlippe müsste überdies noch stets von der Stimmlippenschleimhaut bekleidet sein, zumal, wenn es, wie die meisten Autoren annahmen, aus dem submucösen Bindegewebe seinen Ursprung nimmt. In unseren Neubildungen ist aber nirgends eine Schleimhautbekleidung zu erkennen, die sich doch in irgend einer Weise von dem Gewebe des Tumors selbst abgrenzen müsste. Ein Kehlkopffibrom hat einen ganz anderen Bau, wie ein einziger Blick auf die von Fauvel gegebene Abbildung lehrt. Dort überwiegt thatsächlich das Bindegewebe, ist es dasjenige, was der Neubildung ihren Charakter verleiht. Hier dagegen sind die einzelnen Bestandtheile des Tumors, Bindegewebe, elastisches Gewebe, Drüsen, Gefässe, Epithel genau in demselben Verhältniss zu einander vertreten, wie dies in der Schleimhaut der Stimmlippen der Fall ist, ohne dass einer oder der andere derselben auf Kosten der übrigen das Uebergewicht erhält. Es mag als ein Streit um Worte erscheinen, wenn man dafür eintritt diese Gebilde Polypen und nicht mehr Fibrome zu nennen, aber in der Histologie unserer Organgruppe, in welcher so viele Dinge trotz unseres besseren Wissens mit falschen Namen belegt werden, können wir nicht energisch genug die Nomenklatur reformiren. Falsche Benennungen erwecken falsche Vorstellungen und wirken verwirrend. Ich glaube daher, dass wir Chiari für seine diesbezüglichen Bemühungen zu grossem Danke verpflichtet sind.

Die degenerativen Vorgänge im Gewebe der Kehlkopfpolypen, zu denen wir uns nunmehr wenden, sind schon lange bekannt, zum mindesten die Produkte derselben. Ich verweise auf die in meinem historischen Rückblick erwähnten Angaben Renard's (1833), der von zwei ausgehusteten Polypen bemerkt, dass sie „une substance jaunâtre, analogue au corps vitré de l'oeil“ enthielten. Ich verweise auf die ebendaselbst angeführten Berichte von Prinz (1833). Tobold berichtet 1863, dass die derben festen Fibrome auf der Schnittfläche bisweilen mehr oder weniger von concentrischen Bindegewebszügen umgebene Knötchen zeigen, eine Beobachtung, die vielleicht auch hierher zu rechnen ist. Derselbe Forscher erwähnt bereits, dass der Inhalt der Cystengeschwülste eine seröse oder colloidartige Flüssigkeit darstelle, auch V. v. Bruns schliesst sich dieser Beobachtung an. Klebs schreibt, dass die älteren Fibrome in ihrer Structur mehr dem Sehnengewebe ähneln, indem die Zwischensubstanz homogener und durchscheinender wird, während die Zellräume sich mehr und mehr verlieren;



die homogene Zwischensubstanz quillt nach Essigsäurezusatz in geringem Maasse auf. Bei Oertel lesen wir: „Theils schon hart an der Oberfläche, aber auch nicht selten erst weiter in den Geweben selbst fanden sich rundliche oder ovale, oft ziemlich grosse Flächen von quer durchschnittenen Gewebsbündeln, die mit der Ebene der äusseren Gewebszüge in mehr oder weniger rechtem Winkel sich kreuzten. Solche aus quer durchschnittenen Faserzügen bestehende Flächen konnten wieder zu 2, 3 und in grösserer Anzahl durch mannigfach sich kreuzende Bindegewebszüge mit einander verbunden sein und schliesslich einen einzigen Knoten darstellen, der seinerseits wieder aus seinem umgrenzenden Bindegebe als selbstständiges Ganzes sich abhob. Solche grössere Knoten waren nicht selten drei, vier und mehr auf dem Querschnitte eines solchen Gewächses zu beobachten. Mir kam kein Fall vor, wo nur ein einziger Knoten vorhanden gewesen wäre".

Die weitgehendste Beschreibung der degenerativen Vorgänge liefert uns Eppinger. Seine Ausführungen sind die Grundlage aller späteren Beschreibungen geworden. Er schildert die homogenen mattglänzenden Massen in den Fibromen, ihre Gelbfärbung durch Pikrokarmin gegenüber der rubinrothen Färbung der fibrösen Partieen, die Ablagerung von Pigmenten in denselben, die in ihnen sich vorfindenden spindel- oder sternförmigen Lücken, welche man früher für Zellen hielt; auch ist er meines Wissens der erste, der diese Degenerationsprodukte für hyaline Massen erklärt. Das Endstadium dieser Metamorphose erblickt er in einer Organisation der degenerirten Partieen, einer Blutgefässbildung in denselben.

Kanthack[1]) schildert die von Tobold zuerst erwähnten Knötchen, welche von concentrischen Bindegewebszügen umgeben sind. Zwischen den letzteren und den Knötchen liegt bisweilen eine myxomatöse Masse. Solche myxomatösen Massen findet man, von den concentrischen Bindegewebszügen umgeben, als runde Partieen allein für sich, ohne die fibrösen Knötchen. Derartige runde myxomatöse Gebilde nennt er „Alveolen". Wo das mukoide Gewebe vorherrscht, da findet man auch Blut, bald in den Alveolen, bald in der lockeren Grundsubstanz, bald in den Knötchen, oft den grössten Theil der Schnittfläche bedeckend. Es sieht aus, als seien die Haemorrhagien die Ursache der Entartung, manchmal scheine das umgekehrte der Fall zu sein, an Schnitten lasse sich dies nicht entscheiden. Es ist möglich, dass die sogenannte „Organisation" einer solchen Masse frisches fibröses Gewebe erzeugt oder auch ein solches Extravasat verursacht eine Degeneration. Den Ausdruck „mucoid" braucht K. im Sinne Cornil's und Ranvier's, ohne zu verlangen, dass wirklich Mucin au solchen Stellen sich findet.

Chiari schliesst sich den Schilderungen seiner Vorgänger an, ohne wesentlich Neues beizubringen.

1) Beiträge zur Histologie der Stimmbandpolypen von Dr. A. A. Kanthack (aus Prof. Krause's Klinik, Berlin. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. September 1889. XXIII. No. 9).



Wenn wir an einer grossen Anzahl in Serienschnitte zerlegter Polypen die degenerativen Vorgänge studiren und mit den einfachsten Verhältnissen beginnen, so finden wir zunächst nichts weiter, als eine seröse Durchtränkung des Gewebes, ein Auseinanderweichen der Bindegewebsfasern und, wenn wir scharf hinsehen, auch eine seröse Durchweichung der Fasern selbst, welche in Folge dessen etwas aufgequollen erscheinen. Ab und zu sehen wir noch unter dem Epithel eine Schicht, in welcher die seröse Transsudation so stark geworden ist, dass man hier überhaupt nur noch wenige Fasern, an Stelle deren aber das geronnene Serum vorfindet (conf. Fig. 2). Ferner sieht man in derartigen Präparaten Gefässe verschiedenster Art, Arterien, Venen und namentlich Lymphgefässe, die uns jedoch weniger durch die Zahl, als durch ihr weites Lumen und die oft sonderbare Ausbuchtungen zeigende Form des Lumens auffallen. Färben wir ein derartiges Präparat mit Haematoxylin, so erscheinen alle Bindegewebsfasern blau, die aufgequollenen Fasern färben sich schlecht oder garnicht, desgleichen bleibt das geronnene Serum ungefärbt und die Gefässwand erscheint in blauer Farbe, aber, im Verhältniss zu dem Lumen, das sie umschliesst, ausserordentlich dünn. Wenden wir nun noch eine Gegenfärbung mit Eosin an oder bedienen wir uns der zum Studium dieser Verhältnisse vorzüglich geeigneten van Gieson'schen Färbemethode, so constatiren wir, dass die Gefässwand einmal bedeutend dicker ist, als dies bei der Haematoxylinfärbung erschien, sodann aber eine eigenthümlich homogene glasige Beschaffenheit zeigt. Bei der van Gieson'schen Färbemethode, bei welcher unter normalen Verhältnissen das Bindegewebe leuchtend roth erscheinen soll, bekommt dasselbe in derartigen Polypenpräparaten nur einen hellrothen matten Farbton, wogegen die Gefässwände in leuchtend rother Farbe (mit einem leichten Stich ins Gelbliche) glänzen (conf. Taf. IV).

Dies ist das Bild, wenn die Schnittrichtung nicht eine solche war, dass der Stiel, resp. die Ansatzfläche des Polypen getroffen wurde. Ist letzteres der Fall, so verändert sich das Bild um ein weniges. Wir sehen durch den Stiel das Bindegewebe mit den Gefässen eintreten, und zwar auch hier bereits, was ich besonders betonen möchte, die Gefässe erheblich erweitert. Nicht gerade häufig können wir die Gefässe, welche in Schlangenlinien zu verlaufen pflegen, in ihrem Längsverlaufe verfolgen. Meist pflegen sie recht bald in einen zum Stiel der Neubildung, und damit zur Schnittrichtung, senkrechten Verlauf überzugehen, so dass wir dementsprechend etwa in der Mitte der Schnitte mehrere, 3—4, Gefässquerschnitte sehen, welche sich wiederum als stark erweitert erweisen (conf. Fig. 1) und deren Wandungen bei der Färbung mit Säurefuchsin leuchtend roth und glänzend erscheinen. Ein derartiges Conglomerat von Gefässen ist dann umgeben von dem Bindegewebe des Polypen, ein jedes Gefäss für sich von dem perivasculären Bindegewebe und so erscheint das Ganze als etwas Besonderes in der Neubildung, als Knoten und ist als solcher, sowie auch als Alveole in der Litteratur beschrieben. Die Autoren legen aber immer das Hauptgewicht auf das dicke fibröse Gewebe, aus

dem das Knötchen ihrer Ansicht nach besteht und auf die concentrischen Bindegewebszüge, die es umgeben. Dies ist ein Irrthum. Der Hauptbestandtheil an der Zusammensetzung dieser Knötchen kommt den Gefässen zu, es sind Gefässconglomerate. Das in ihnen enthaltene und sie umhüllende Bindegewebe ist perivasculäres Gewebe. Auch handelt es sich hier nicht um dickes fibröses Gewebe, sondern um lockeres oedematös durchtränktes Bindegewebe. Freilich sind hier die Bindegewebsfasern sehr stark aufgequollen, stärker als anderswo im Polypen. Die Zwischenränme zwischen den einzelnen Fasern erscheinen daher schmäler, als es sonst bei oedematösem Gewebe der Fall zu sein pflegt, das ganze Gewebe starrer, als das zarte durchsichtige Gewebe der Polypen. Immerhin aber ist es dasselbe lockere Bindegewebe, das sich z. B. an der Peripherie der Schnitte vorfindet und geht auch unmittelbar in dasselbe über. Die Gefässquerschnitte enthalten natürlich den ihnen zukommenden Inhalt, Arterien und Venen rothe Blutkörperchen, die bei der van Gieson'schen Färbung goldgelb erscheinen, Lymphgefässe dagegen Lymphkörperchen, die bei derselben Färbung blau aussehen.

Bisweilen haben die im Stiel der Polypen verlaufenden Gefässe sich bereits ein- oder mehrmals getheilt, bevor sie in eine zur Oberfläche der Polypen mehr parallele Richtung übergehen und man sieht dann in derartigen Schnitten statt eines Knötchens zwei bis vier derartiger Knötchen neben einander geordnet. Bisweilen auch ist der Verlauf der Gefässe ein mehr unregelmässiger, ein jedes sucht sich seinen eigenen Weg, so dass man überhaupt kein Knötchen, sondern nur Gefässquerschnitte zu sehen bekommt (conf. Tafel IV).

Chiari scheint in Figur 4 seiner Abhandlung „Ueber Cystenbildung in Stimmbandpolypen" auch ein derartiges Knötchen abzubilden. Er spricht in dem dazugehörigen Text von den mit Serum erfüllten Maschenräumen im oedematösen Gewebe der Polypen und sagt, dieselben seien theils rundlich, theils länglich, manchmal mit Endothel ausgekleidet, theils leer, theils mit einer in feinen netzartig verzweigten Fasern oder als feinpunktirte Masse auftretenden Substanz gefüllt, die öfters einige Lymphkörperchen enthält. Recht häufig seien diese Räume mit zahlreichen frischen rothen Blutkörperchen erfüllt, die wohl durch Gefässzerreissung während der Operation hineingelangt wären. Ich vermag nicht recht einzusehen, warum Chiari die mit rothen Blutkörperchen gefüllten Räume, welche mit Endothel ausgekleidet sind, nicht selbst für kleine Arterien sesp. Venen hält, und uns eine derartige gezwungene Erklärung für das Hineingelangen von Blut in diese Räume giebt.

Man könnte geneigt sein Tumoren, welche derartige Gefässconglomerate enthalten, für Angiome zu erklären, doch verbietet sich dies aus actiologischen Gründen. Ein Theil derartiger Polypen sieht makroskopisch roth aus, doch giebt es auch rothe Tumoren an den Stimmlippen, bei denen sich histologisch solche Gefässconglomerate nicht nachweisen lassen.

Was in dem bisher geschilderten histologischen Befunde unsere ganz besondere Aufmerksamkeit verdient, ist

1. die Thatsache, dass sich die erweiterten Gefässe auch bereits im Stiele der Neubildung vorfinden;

2. dass überall, wo ein Gefäss erweitert ist, die Wand desselben die geschilderten Veränderungen zeigt, die in der Litteratur unter dem Namen der „hyalinen Degeneration“ bekannt sind;

3. dass das Bindegewebe der Tumoren dort, wo sich derartig veränderte Gefässe vorfinden, seröse Durchtränkung zeigt.

Wenn wir diese drei Thatsachen in einen inneren Zusammenhang mit einander bringen, so müssen wir unabweisbar zu dem Schluss gelangen, dass die hyaline Degeneration der Gefässwände das primäre ist, dass derselben die Erweiterung des Gefässes und dieser die Transsudation des Blutserums folgt. Wäre dies nicht, so müssten wir z. B. auch ein oedematöses Bindegewebe ohne Gefässerweiterung und ohne Degeneration der Gefässwandung in diesen Polypen sehen können. Das ist aber nicht der Fall. Freilich täuscht der Anblick einzelner Schnitte und der nicht immer gleiche Ausfall der Färbung einen derartigen Befund bisweilen vor, doch wird uns die hyaline Degeneration nie entgehen, wenn wir sie an Serien studiren. Möglich ist, dass die degenerirte Gefässwand durchlässig ist, bevor sie sich ausgedehnt hat, vielleicht gehen auch diese beiden Processe Hand in Hand. Jedenfalls aber ist die hyaline Degeneration der Gefässwandung bei diesen Veränderungen meinen Befunden nach stets das Primäre. Aus der Thatsache, dass sich erweiterte Gefässe mit degenerirten Wandungen bereits im Stiele, resp. an der Basis der Polypen vorfinden, geht ferner hervor, dass nicht, wie bisher stets behauptet wurde, und wie auch Eppinger angiebt, der durch Druck, Zerrung und Zug des Fibroms gehemmte Blutrückfluss es ist, der zur Transsudation führt, sondern die Erkrankung der Gefässwandung. Wenn ich auch nicht das Glück hatte, Polypen im Zusammenhange mit der Stimmlippe schneiden zu können, so glaube ich doch nach meinen eben geschilderten Befunden annehmen zu dürfen, dass derartige hyaline Degenerationen der Gefässwände bereits in der Stimmlippe selbst, dort, wo der Tumor inserirt, vorhanden sein müssen. Ich möchte als Stütze für diese meine Vermuthung die Figur heranziehen, welche uns Chiari auf Tafel III seiner Arbeit „Ueber den Bau und die histologische Stellung der sogenannten Stimmlippenfibrome“ (dieses Archiv Bd. II) als Figur 8 abbildet. Die der Figur beigegebene Beschreibung lautet: „Stimmbandpolyp im Zusammenhange mit dem Stimmbande frontal geschnitten. Der Stiel als unmittelbare Fortsetzung aller oberflächlichen Schichten des Stimmbandes, erweitert sich zu einem birnförmigen Körper, der aus feinfasrigem, viele unregelmässige Lücken enthaltendem Bindegewebe besteht. Eine Abgrenzung gegen die oberflächlichen Schichten nicht nachweisbar. Die Lücken sind theils mit Blut, theils mit Gerinnseln, theils mit feinkörniger Masse erfüllt. Endothel tragen nur einige Gefässräume nahe der Peripherie.“ Man sieht nun in dieser Figur einmal, dass die Endothel tragenden Gefässräume stark erweitert sind, sodann, dass sie sich ohne Unterbrechung durch den Stiel des Polypen bis in die Stimmlippe und zwar bis zur Muskulatur derselben verfolgen lassen und dass auch die

hier sichtbaren Gefässquerschnitte stark erweitert sind. Da aber in den Polypen selbst Erweiterung der Gefässe und hyaline Degeneration ihrer Wandungen meiner Erfahrung nach stets Hand in Hand gehen, so nehme ich an, dass auch die Erweiterung der Stimmlippengefässe eine Folge der hyalinen Degeneration ihrer Wandungen ist. Demnach scheint es ein besonders veränderter Zustand des Matrikulargewebes, der Plica vocalis zu sein, der zur Bildung der Polypen führt, ein Zustand, der in der hyalinen Degeneration der Gefässwandungen und der daraus resultirenden Erweiterung der Gefässe seinen für uns sichtbaren Ausdruck findet. Was der Grund, die Ursache dieser hyalinen Degeneration der Gefässwandungen in der Stimmlippe hinwiederum ist, das zu erörtern ist hier nicht der Platz. Vielleicht dürfen wir sie als die Folgeerscheinungen einer abgelaufenen Entzündung betrachten und somit nähere ich mich wieder der besonders von Chiari vertretenen Anschauung, gemäss welcher die Ursache der Polypenbildung in chronischen Katarrhen und dergleichen zu suchen ist.

Ich halte also das Oedem dieser Polypen für ein entzündliches, für die Folge einer Durchlässigkeit der Gefässe, welche ihrerseits wieder aus einer abgelaufenen Entzündung resultirt. Manche Autoren, soweit sie ihre Anschauungen in der Literatur niedergelegt haben, halten es dagegen für ein mechanisches, für eine Folge der Abknickung der Gefässe im Stiel. Eine derartige Abknickung resp. Zerrung mag ja wohl gelegentlich vorkommen, freilich immerhin sehr selten, zumal diese Neubildungen meist einen recht breiten und kurzen Stiel haben. Auch bliebe es ganz unverständlich, warum gerade diese Polypen immer das Opfer derartiger Zerrungen und Knickungen sein sollen, während man in zahlreichen anderen Neubildungen, z. B. den Papillomen, nie etwas Derartiges beobachtet. Die Möglichkeit, dass der Blutabfluss aus dem Polypen bisweilen verlegt werden kann, ist nicht abzuleugnen. Die hyaline Degeneration der Gefässwandungen führt nicht nur zu einer beträchtlichen Verdickung der Wandung, sondern die letztere wuchert auch in das Innere des Gefässes hinein (conf. Taf. IV). Wenn nun die localen Verhältnisse, z. B. im Stiel der Neubildung, eine Ausdehnung der nachgiebigen Gefässwandung nicht gestatten, so ist es sehr leicht möglich, dass auch einmal die Verletzung eines grösseren Gefässes erfolgen kann.

Natürlich bin ich weit davon entfernt die Entstehung der Kehlkopfpolypen, wie ich sie skizzirt habe, für die einzig vorkommende zu halten. Es giebt gewiss auch noch manche andere Möglichkeit. So z. B. entstehen die stark mit Rundzellen infiltrirten Polypen sicher auf eine andere Weise. Sie müssen das Produkt einer noch bestehenden Entzündung sein, wenn anders wir nicht annehmen wollen, dass die einmal gebildeten Polypen sich nachträglich entzünden. Bekanntlich bestehen dieselben aus einem lockeren mit Rundzellen stark infiltrirten Bindegewebe, sind gleichfalls meist ausserordentlich gefässreich (conf. Fig. 13), zeigen aber kein Oedem und keine degerative Veränderungen hyaliner Art.

Kommen wir nach diesem Ausblick auf das ätiologische Gebiet wieder



zur Schilderung des Degenerationsprocesses zurück, so bemerken wir bei weiterem Fortschritt desselben, dass die Veränderung der Gefässwandung sich nunmehr auch auf das die Gefässwandung umgebende Bindegewebe,



Fig. 13.



Mit Rundzellen infiltrirter Polyp. (Leitz, Objectiv 2, Ocular 1.)

das perivasculäre Gewebe, überträgt. Waren bisher die Bindegewebsfasern fein, zart, scharf begrenzt, vielleicht etwas gequollen, so doch stets noch als Fasern erscheinend, so werden sie jetzt dick, plump, unregelmässig in ihrer Form. Der dem Auge sich darbietende Unterschied zwischen einer normalen und einer degenerirten Bindegewebsfaser ist etwa der zwischen einem auf trocknem und einem auf feuchtem Papier gezogenen Tintenstrich. Ein derartig degenerirter Knoten hebt sich jetzt um so deutlicher im Präparat von dem ödematösen Bindegewebe des Polypen ab und es ist leicht verständlich, dass Jemand, der derartige Präparate sieht (conf. Tafel V, Fig. 2), auf den Gedanken kommen kann, dieser degenerirte Knoten sei das eigentliche Fibrom, welches von der Stimmlippenschleimhaut überzogen werde. Im weiteren Verlaufe freilich setzt sich die Degeneration des perivasculären Bindegewebes auch auf die peripherische Schicht der Neubildung fort, so dass dieser augenfällige Unterschied zwischen dem degenerirten Knoten und dem ursprünglichen Polypengewebe fortfällt, der ganze Tumor vielmehr mehr oder weniger degenerirt erscheint.

Bis hierher sind in den Präparaten noch Einzelheiten zu erkennen. Wir sehen die einzelnen Fasern, wenn sie auch verwaschen erscheinen, wir haben immer noch ein Bindegewebsnetz vor uns; wir erkennen die Gefässe mit ihrem Inhalt; wir sehen, wie sich die rothen Blutkörperchen aneinanderlagern infolge des Mangels an Serum, wir erkennen an den Lymphgefässen das Netzwerk der geronnenen Lymphe, sowie die Gefässwandung u. s. w. Schreitet der Degenerationsprocess nunmehr aber noch weiter fort, so werden die Verhältnisse so verwickelt, dass es äusserst schwer ist sich in denselben zurechtzufinden. Zunächst erfolgt eine weitere Vergrösserung des Gefässlumens. Bisweilen ist es ein stärkeres Gefäss,

welches sich colossal erweitert, alles in seiner Nachbarschaft befindliche bei Seite drängt und so aus dem Polypen eine grosse Blutcyste schafft (conf. Fig. 14). Derartige Blutcysten sind nun freilich nicht gerade häufig,

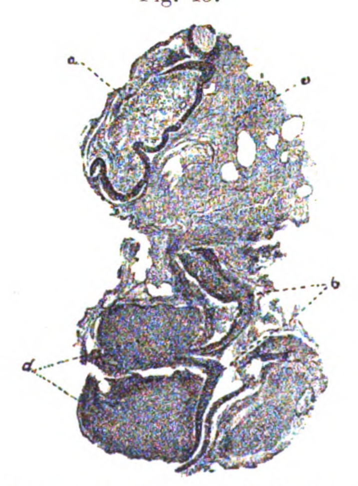
Fig. 14.



Blutcyste. a. Cystenwand. b. Thrombus. c. Erweiterte Gefässe. (Leitz, Obj. 3, Ocul. 1.)

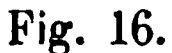
aber immerhin nicht so selten, wie dies angenommen zu werden scheint. Ich finde in der vorhandenen Literatur die Blutcysten, welche sich bereits laryngoskopisch als Cysten erkennen lassen, kaum irgendwo erwähnt. Jedenfalls scheinen mir dieselben unter den laryngoskopisch sichtbaren

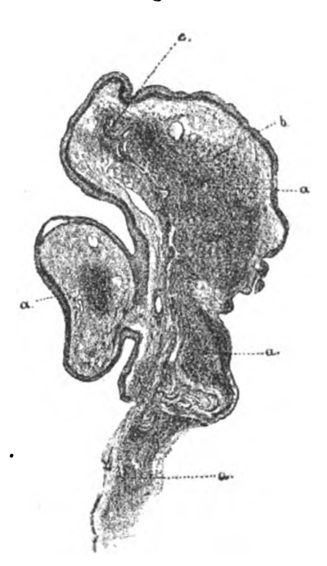
Fig. 15.



Tiefblau aussehender erbsengrosser Polyp an der linken Stimmlippe, die in der Umgebung des Polypen sugillirt war. a. Rest des Polypen. b. Epithelrest. c. und d. Blutextravasate. (Leitz, Objectiv 3, Ocular 1.)

Cysten häufiger zu sein, als die serösen Cysten, von denen ich schon früher erwähnt habe, dass sie meist erst unter dem Mikroskop als solche erkannt werden. Reisst die Wanduug einer derartigen Blutcyste ein oder wird sie an einer Stelle durch den hyalinen Degenerationsprocess eingeschmolzen, so dringt das Blut mit grosser Gewalt in das benachbarte Gewebe, dasselbe so stark infiltrirend, dass es zu Grunde geht. Man sieht an derartigen Tumoren nur noch Reste des ehemaligen Bindegewebes (conf. Fig. 15), alles andere kann durch Haufen zerfallener Blutkörperchen ersetzt sein, die sich in einer lackfarbigen Flüssigkeitsschicht eingelagert finden und mit zahlreichen Blutpigmentkörnern durchsetzt sind. Solche starke Blutextravasate, die natürlich auch die Folge einer Quetschung des Polypen bei der Operation sein können, sieht man bisweilen auch in weniger degenerirten Tumoren (conf. Fig. 16) ja selbst in secundären Aus-


Fig. 16.



Rother, kugliger, linsengrosser, an der rechten Stimmlippe etwas subglottisch sitzender Tumor. a. Blutextravasate. b) Pigment. c. Degenerirte verdickte Wand des geborstenen Gefässes. (Leitz, Objectiv 3, Ocular 1.)

wüchsen derselben und sind gerade dieses jene Fälle, in denen ich an eine Verlegung des Lumens eines abführenden Gefässes durch Wucherung der innersten Schichten der hyalin degenerirten Wandung denken möchte. Es scheint dies dadurch bewiesen zu werden, dass man in derartigen Tumoren (conf. Fig. 16) die Degeneration der Gefässwandungen ausserordentlich stark vorgeschritten findet — gegenüber der geringfügigen Degeneration des Bindegewebes —, dass die Gefässwandung stark verdickt erscheint.

In der Mehrzahl der Fälle kommt es nun nicht zur Bildung von Blutcysten resp. den ganzen Tumor zerstörenden Blutextravasaten, vielmehr hält sich die Erweiterung des Gefässlumens in bescheidenen Grenzen und voll-

zieht sich sehr allmälig unter weniger stürmischen Erscheinungen. Die erweiterten Gefässe rücken sich immer näher und verschmelzen schliesslich theilweise mit einander, so dass ganz eigenthümliche durch Bogenlinien begrenzte, mit Endothel ausgekleidete Hohlräume entstehen, desgleichen werden die hyalin degenerirten Bindegewebsfasern immer unförmlicher und verschmelzen schliesslich gleichfalls mehr oder weniger zu grossen hyalinen Flächen, welche als Zeichen ihrer Herkunft noch zahlreiche spindel- oder sternförmige resp. auch ganz unregelmässig gestaltete Lücken aufweisen. Früher hat man diese Lücken, welche sich recht häufig verästeln, für Zellen gehalten, zumal sie in ihren Grössenverhältnissen mit denen der Zellen übereinstimmen und hat dann von einem Schleimgewebe mit sternförmigen Zellen gesprochen, woher wohl die falsche Vorstellung stammt, dass man es bei diesen Polypen mit Myxomen zu thun habe. Eppinger beschreibt den diesem Stadium entsprechenden histologischen Befund ziemlich genau und deutet ihn auch richtig. Er fährt dann aber fort: „Das Endstadium dieser Metamorphose sehen wir darin, dass die anfänglich linienartigen Ausläufer der Hohlräume zu doppeltcontourirten Canälen anwachsen und so sich nun in dem hyalinen Balkenwerk ein eigenthümliches Canalsystem entwickelt von grosser Unregelmässigkeit. Was den Inhalt und die Bestimmung des Canalsystems anlangt, so war es nicht möglich, eine entscheidende Ansicht aus dem vorliegenden Material zu gewinnen. Wenn man sich des Nachweises vorhandener Pigmentmassen erinnert, die bis jetzt angeführten Metamorphosen der Kehlkopffibrome mit einander vergleicht und, wenn man sich namentlich die Feststellung der Thatsache, dass die hyalinen Massen Abkömmlinge von Faserstoffmassen sind, vor Augen hält, so gewinnt die Anschauung, dass diese Metamorphose einer Thrombenorganisation und Thrombencanalisirung gleichgestellt werden müsse, eine an Gewissheit grenzende Berechtigung. Wenn man endlich sehen konnte, dass solche canalisirte hyaline Platten und Balken abermals durchsetzt erschienen von Reihen und Massen rother Blutkörperchen, so dürfte die Annahme nicht von der Hand zu weisen sei, dass eine nachträgliche Infarcirung solcher Thrombenmassen oder eine Füllung der Hohlräume mit Blut oder endlich eine Blutgefässbildung stattgefunden hat."

Meine Untersuchungen haben mich auch hier zu einem ganz entgegengesetzten Resultate geführt. Meiner Ansicht nach bilden sich in den hyalin degenerirten Bindegewebspartien nirgends Canäle, wohl aber bleiben solche von Anfang an in ihnen erhalten. Alle in den Schnitten längs getroffenen Gefässe bleiben als solche ziemlich lange in ihren Contouren erhalten, während alles andere Gewebe der Degeneration anheimfällt. Ganz auffallend ist in dieser Beziehung der Schwund des elastischen Gewebes (conf. Fig. 5). Während dasselbe der käsigen Metamorphose bekanntlich von allen Gewebsarten am längsten Widerstand leistet, geht es bei der hyalinen Degeneration überaus schnell zu Grunde. So sieht man schliesslich in den Präparaten grosse degenerirte Flächen, an denen sich keine Einzelheiten unterscheiden lassen, die aber von den im Tumor vorhandenen Ge-



fässen, namentlich den Lymphgefässen, wie von einem Canalsystem durchzogen werden.

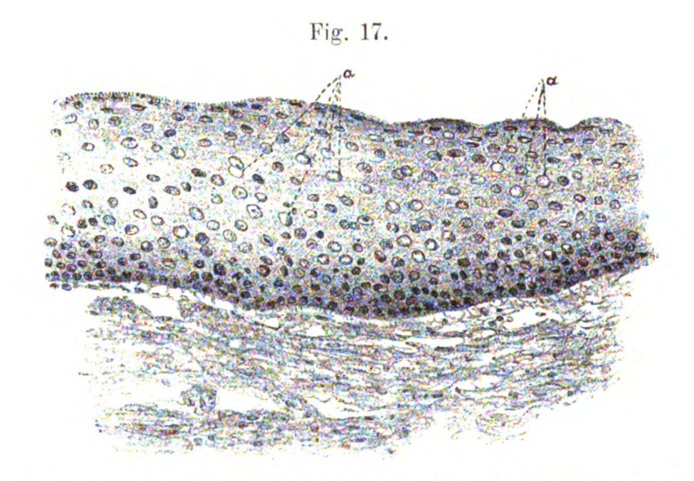
Ist die Gefässwand an irgend einer Stelle dem Degenerationsprocesse anheimgefallen, so dass die Blutkörperchen aus dem Gefässe heraus direct in die degenerirten Gewebsmassen hineintreten, so bleibt in dem Gefässraume ein mehr oder weniger zartes Fibrinnetz zurück, während die Blutkörperchen in den degenerirten Massen zerfallen. Die gleichzeitig ausgetretene Blutflüssigkeit nimmt nunmehr, da beim Zerfall der Blutkörperchen der Blutfarbstoff in Freiheit gelangt, die Farbe des Blutes an und vermischt sich innig mit dem hyalinen Brei, Blutpigmente lagern sich ab, dazwischen verlaufen die Netze des geronnenen Fibrins. Zerstreut in der ganzen Masse liegen noch die Kerne der zu Grunde gegangenen Bindegewebszellen. Diese gesammte, vollkommen todte Masse fällt nun inmitten der lebendigen peripherischen Zone der Neubildung dem Untergange anheim. Zunächst zerfällt sie in dicke Schollen (conf. Tafel V, Fig. 1), dann wird das Centrum dieser Schollen durchsichtig (conf. Tafel V, Fig. 5), die Schollen lösen sich in immer kleinere Bröckel auf, die Bröckel zerfallen zu Körnchen und wenn man einen Stimmlippenpolypen in diesem Stadium mit einem Messerchen anschneidet, so fliesst der etwas dickflüssige Brei heraus. Das ist „la substance jaune-grisâtre grumeleuse, amorphe, véritable albumine coagulée“, wie sie bereits M. Prinz im Jahre 1833 beschrieb. In diesem Stadium haben die Polypen bereits ein durchscheinendes Aussehen, sie machen den Eindruck von Cysten und imponiren auch unter dem Mikroskope als solche, wenn man den Tumor bei der Exstirpation mit der Zange angeschnitten hat, so dass der degenerirte Inhalt ausgetreten ist. Diese „hyalinen Cysten“ sind unstreitig unter den makroskopisch als Cysten erkennbaren Gebilden die käufigsten. Ihnen würden der Häufigkeit nach die Drüsencysten folgen, dann kämen die Blutcysten und schliesslich als letzte Gruppe die histologisch so häufig zu constatirenden serösen Cysten. Bisweilen verflüssigt sich der breiartige Inhalt der Cyste und wird resorbirt, während sich die Cyste mit seröser Flüssigkeit füllt (Hydrops e vacuo). Aber selbst in diesem Falle sind die hyalinen Cysten als solche noch deutlich zu erkennen und zwar an der hyalinen Degeneration und dem unregelmässigen fetzigen Aussehen ihrer Wandungen, ganz im Gegensatze zu den serösen Cysten, wie ich das auf Seit 242 bereits erwähnt habe.

Im Allgemeinen sind die Kehlkopfpolypen ganz vorzüglich geeignet zum Studium dieser in der Literatur als „hyalin“ gekennzeichneten Degenerationsform. Wie eine derartige Degeneration beginnt, welche Veränderungen an den Zellen resp. Fasern vor sich gehen, bevor sie bei schwacher Vergrösserung den Eindruck von degenerirten Zellen resp. Fasern machen, das eingehend zu schildern ist Sache der allgemeinen Histologie. Erwähnen will ich hier nur, dass man auf der Grenze zwischen den degenerirten Partien und den noch anscheinend unversehrten Theilen des Bindegewebes häufig eine auffällige Veränderung an den Bindegewebszellen constatiren kann, nämlich eine ausserordentliche Vergrösserung der Kerne, derart, dass sie $^1/_2 - ^3/_4$ des Zellvolumens einnehmen. Dabei erscheinen

die Kerne vollkommen durchsichtig. Sie lassen eine scharf gefärbte Kernmembran, sowie einige gleichfalls scharf gefärbte Kernfäden erkennen, während das übrige Kerngerüst kaum mehr wahrzunehmen ist. Der Zellleib ist zu dieser Zeit bereits vollkommen hyalin degenerirt und im Begriff körnig zu zerfallen. An anderen Stellen ist die Zelle bereits völlig verloren gegangen und man sieht statt des Kernes nur ein Häufchen in den Contouren eines Kernes zusammenliegender tiefblau gefärbter Körnchen.

Auch die Basalmembran betheiligt sich an dem Degenerationsprocess, indem sie ein mehr homogenes Aussehen bekommt und sich erheblich verdickt, bisweilen um das Zehnfache ihres normalen Volumens. Einzelne Fasern sind an derselben dann nicht mehr zu erkennen. Sie sieht aus wie ein dicker, etwas zerlaufener Tintenstrich, wie eine gelatinöse Masse (conf. Taf. V, Fig. 2), in welche die untersten Epithelien wie die Pflastersteine in den Erdboden oder wie in einen Kitt eingedrückt sind, derart, dass sich der Kitt zwischen die einzelnen Zellen drängt.

Fig. 17.



a. Degenerirte, grosse, durchsichtige Epithelkerne. (Leitz, Oel-Immers. $^{1}/_{12}$, Ocul. 1.)

Ganz auffällig sind die degenerativen Veränderungen an den Epithelien. Ob dieselben auch in die Gruppe der hyalinen Veränderungen zu rechnen sind, vermag ich nicht zu sagen, wiewohl das mikrochemische Verhalten hierfür spricht. Bei genauem Studium dieser Verhältnisse sieht man hier dieselben Vorgänge, wie ich sie vorhin an den Bindegewebszellen geschildert habe. Grösserwerden des Kernes (conf. Fig. 17), Untergang des Zellleibes, Verschwinden des Kerngerüstes. Indem der grosse Kern immer durchsichtiger wird, bleibt schliesslich die Kernmembran als einzig gefärbter Bestandtheil übrig.

Der geschilderte Modus der hyalinen Degeneration ist aber nicht der einzig mögliche. In einer Anzahl von Fällen, wie es scheint in gefässarmen Neubildungen, vollzieht sich der Process in etwas anderer Weise, indem nämlich das Bindegewebe nicht erst in Schollen, sondern direct in

eine feinkörnige Masse zerfällt, die in grossen Inseln meist in den Präparaten vorhanden ist (conf. Fig. 17), während das übrige Gewebe durch seine verwischten Contouren und seine schwächere Färbung sich als ein solches kennzeichnet, welches sich auf dem Wege der Degeneration be-

Fig. 18.



Linsengrosser rother, glatter, leicht durchscheinender Tumor am freien Rande der rechten Stimmlippe. a. Stiel des Polypen. b. Inseln von degenerirtem Gewebe in der Neubildung. (Leitz, Objectiv 3, Ocular 1).

findet. Der ganze Vorgang ist also ein viel einfacherer und schnellerer. In den feinkörnigen Massen liegen an einzelnen Stellen Gebilde, die die Contouren einer Zelle zeigen, gleichfalls aus einer granulirten, aber intensiver gefärbten Masse bestehen und in sich in Form eines Kernes zusammengereihte stark gefärbte Körner erkennen lassen. Ich glaube, dass diese Gebilde (conf. Taf. V, Fig. 3) denjenigen Zellen entsprechen, welche in der Literatur als „hyaline Zellen“ beschrieben sind. In einigen derselben erscheint der Kern noch als ein ganzes, in anderen hinwiederum ist er völlig verschwunden. Bisweilen löst sich der Zellleib auf und nur der Kern bleibt inmitten der granulirten Masse erhalten. Ueberall, wo der Kern vorhanden ist, ist er verhältnissmässig gross und nimmt etwa $^3/_4$ der Zelle ein. Bisweilen sieht man auch Zellformen derart, dass die Zelle in eine ganz homogene glasige Masse verwandelt zu sein scheint, während der Kern an einem Ende derselben flach aufsitzt. Wo sich in derartigen Präparaten Gefässe vorfanden, zeigte sich die Wand derselben hyalin degenerirt.

Es erübrigt nunmehr noch das mikrochemische Verhalten der sogenannten hyalinen Massen einer Besprechung zu unterziehen, zumal dasselbe ein durchaus complicirtes ist. Vorweg möchte ich nur bemerken, dass meine diesbezüglichen Studien nicht derartige waren, dass ich aus meinen Präparaten zu entscheiden vermochte, ob es sich bei diesen Dege-

nerationsprodukten denn wirklich um Hyalin oder etwa um Colloid oder dergleichen handelt. Unsere Kenntnisse in dieser Beziehung sind heute noch mangelhafte und dürfte es daher rathsam sein, die Bearbeitung einer derartigen Frage auf spätere Zeiten zu verschieben. Eine gegenseitige Verständigung ist ja auch möglich, wenn wir. wie dies bisher in der Litteratur geschehen, die beschriebene eigenartige Degenerationsform des Gewebes der Kehlkopfpolypen als „sogenannte hyaline Degeneration“ bezeichnen und uns nur über einen möglichen Irrthum in dieser Beziehung klar sind.

Die einfachsten mikrochemischen Verhältnisse liegen im Beginn des Processes vor, so lange es sich nur um eine hyaline Degeneration der Gefässwandung und des perivaskulären Gewebes handelt, sowie in den zuletzt geschilderten Degenerationsformen, bei denen das Gewebe direct in eine körnige Masse zerfällt. Derartige Massen, sowie die Gefässwandungen erscheinen bei frischer Untersuchung leicht gelblich tingirt und von durchsichtigem Glanze, sie quellen bei Essigsäurezusatz auf und lassen sich mit Jod nicht färben. Auch das Haematoxylin nehmen sie nur äusserst schwer an, färben sich mit Carmin mehr oder weniger roth. mit Pikrinsäure gelb. Ganz intensiv glänzend roth werden sie durch Säurefuchsin, in ähnlicher Weise durch Eosin gefärbt. Die van Gieson'sche Färbemethode hat sich mir daher am besten zum Studium dieser Verhältnisse bewährt.

Sowie aber der Degenerationsprocess erst weiter fortgeschritten ist, sobald es zum Schwund des elastischen Gewebes, zum Zerfall der rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässräume gekommen ist, können wir uns auf unsere Farbenreactionen nicht mehr verlassen. Wir haben es jetzt auch nicht mehr mit einer einfachen hyalinen Substanz, sondern mit einer complicirten Masse zu thun, die an sich durch den aufgenommenen flüssigen Blutfarbstoff bereits eine eigene Färbung besitzt. Die hyaline Masse ist durch die Residuen der elastischen Substanz und des zerfallenen Blutes chemisch verändert worden, ebenso wie die Blutbestandtheile, z. B. das Fibrin, durch die beigemengte hyaline Substanz Veränderungen erleiden. So sehen wir z. B. bei der Weigert'schen Färbung, dass das Fibrin nicht nur in Form von feinen Netzwerken, sondern auch in dicken Klumpen im Gewebe erscheint (conf. Taf. V, Fig. 4). Eine allgemeine Regel nur scheint sich aufstellen zu lassen. „Alle rothen Farbstoffe geben den Produkten der hyalinen Degeneration einen gelblich braun-rothen Farbenton“, wenigstens in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle.

Eswas einfacher werden die Verhältnisse im späteren Stadium, wenn eine Mischung der verschiedenen Substanzen stattgefunden hat und es nunmehr zur Schollenbildung kommt. Hier scheint die von Polyak[1]) angegebene Färbemethode die besten Bilder zu geben. indem sie die Schollen kirschroth färbt (conf. Taf. V, Fig. 1). Man bringt die Schnitte 2 Minuten lang in filtrirtes Böhmer'sches Haemotoxylin. wäscht sie dann 10 Minuten

---

1) L. Polyak, Beiträge zur pathologischen Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut. Dieses Archiv. Bd. VI. S. 101.



in vielem Wasser aus, um sie hierauf in Säurefuchsin zu übertragen (Fuchsin S. 0,50, Alkohol abs. 5,0, Wasser 55,0), woselbst sie so lange bleiben, bis sie blassroth werden. Entwässerung in Alkohol absolutus. Aufhellung in Nelkenöl. Aufheben in Xylolcanadabalsam.

Die Thatsache, dass sich bei der van Gieson'schen Färbung eine mittlere Epithelschicht — nicht die peripherischen verhornten Epithelien — auffallend gelb an einer grossen Anzahl der Präparate färbte und die Beobachtung, dass diese Schicht immer gerade diejenige war, in welcher sich die ausgedehntesten Zelldegenerationen vorfinden, veranlasste mich zu prüfen, ob es sich hier auch etwa um einen hyalinen Degenerationsprocess handele. In der Erwägung, dass das Epithel der Polypen einen epidermoidalen Charakter trägt, verwandte ich zu diesem Zwecke die Färbemethoden, welche Unna zum Studium des Hyalins in der Haut verwendet und welche kürzlich von dessen Schüler Dr. Mario Pelagatti zusammengestellt worden sind.[1]) Ich konnte hierbei constatiren einmal, dass dieser mittlere Epithelstreifen die für Hyalin charakteristische Farbe auffallend stark zurückhielt, sodann aber, dass von den degenerirten Partieen im Innern des Polypen nur einzelne die Reaktion zeigten, woraus — falls die Unna'schen Färbungen beweisend sind, zur Evidenz hervorgeht, dass es unter den Produkten der Degeneration viele giebt, die nicht mehr den Charakter des Hyalins an sich tragen. Ganz auffallend war das Resultat einer Färbung, deren Vorschrift folgendermassen lautet: Säurefuchsin (2 pCt.) 10 Minuten, Wasser, gesättigte wässrige Lösung von Pikrinsäure 5 Minuten, gesättigte spirituöse Lösung von Pikrinsäure 3 Minuten, Alkohol, Oel, Balsam. Bei dieser Färbung erwies sich das übrigens völlig degenerirte Gewebe der untersuchten Polypen gelb gefärbt, nur wenige unregelmässig begrenzte Flecken inmitten der degenerirten Partieen waren roth. Ausserdem war der gesammte, vorhin gekennzeichnete, mittlere Epithelstreifen im ganzen Umkreis des Präparates glänzend purpurroth. Hiermit ist meiner Ansicht nach vollkommen bewiesen, dass es kein beginnender Verhornungsprocess ist, dem die Zellen dieses Streifens zum Opfer fallen, denn sonst hätte sich dieser Streifen auch gelb färben müssen. Denn alles was verhornt ist, färbt sich mit Pikrinsäure gelb, wenn auch nicht alles, was sich mit Pikrinsäure gelb färbt, unbedingt verhornt sein muss.

Ich bin mir wohl bewust, mein Thema nicht vollständig erschöpft zu haben. Ich habe die fettige Degeneration nicht erwähnt, die sich an den Zellen fast eines jeden Polypen vorfindet, ich habe nicht an die amyloide Degeneration erinnert, da sie meines Erachtens nicht zum Bilde des typischen Kehlkopfpolypen gehört, ich habe mich nicht mit der Verbreitung und den verschiedenen Arten des Pigmentes beschäftigt, die sich in den Polypen vorfinden und bin schliesslich auch nicht auf die noch gänzlich unbesprochene Frage eingegangen, ob diese Neubildungen, wie es ja wahr-

1) Blastomyceten und hyaline Degeneration (aus Dr. Unna's dermatolog. Laboratorium in Hamburg) von Dr. Mario Pelagatti, Parma. Virch. Archiv. Bd. 150. Heft 2. S. 247.



scheinlich ist, auch Nerven enthalten. All' dies sind Fragen, die eine eingehende besondere Bearbeitung verdienen. Nur eines, was ich bisher nicht erwähnt habe, ist von mir geprüft worden. Ich habe alle Polypen, die mir zur Verfügung standen, mittelst Thionins auf ihren Schleimgehalt untersucht, stets mit negativem Erfolge, und dieses Resultat giebt mir Veranlassung, nunmehr die Frage aufzustellen: „Giebt es wahre Myxome an den Stimmlippen?“, eine Frage, die ich im nächsten Capitel zu beantworten versuchen werde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Figur 1: (Leitz, Ocular 1, Objectiv $^1/_{12}$ Oel-Immersion) Epithelzapfen, dessen Zusammenhang mit der Epitheloberfläche bei der Schnittführung nicht getroffen ist. Feines Netz elastischer Fasern, welche den Zapfen umspinnen, theilweise zwischen die Epithelien eindringen und eine pinselförmige Ausfaserung des Zapfen vortäuschen (Orcein-Färbung).

Figur 2: Leitz, Ocular 1, Objectiv $^1/_{12}$ Oel-Immersion). Scheinbare Ausfaserung eines Epithelzapfens, dadurch bedingt, dass die den Zapfen nach seiner Peripherie zu begrenzenden Zellen mit ihren geschwänzten Enden nach unten und aussen liegen. Vergl. Textfignr 6. (Orceinfärbung).

Figur 3: (Leitz, Ocular 1, Object 2). Elastische Fasern, welche in radiärer Richtung verlaufen, indem sie einzeln oder in Bündeln ziemlich senkrecht dem Epithel entgegenstreben, an dessen innerer Grenze sie, immer feiner und zarter werdend, anscheinend endigen. Der grosse Zapfen ist derselbe, wie der in Fig. 1 bei Oel-Immersion abgebildete, doch ist hier sein Zusammenhang mit der Epitheloberfläche bei der Schnittführung getroffen. (Orceinfärbung).

Tafel IV.

(Leitz, Objectiv 2, Ocular 1). Stimmlippenpolyp mit verdicktem, zapfentragendem Epithel. Hyaline Degeneration der Gefässwandungen, durch welche die letzteren ausserordentlich verdickt erscheinen und das Lumen der Gefässe theilweise verkleinert wird. Stellenweise hyaline Degeneration des Bindegewebes (v. Gieson'sche Färbung).

Tafel V.

Figur 1: (Leitz, Objectiv 5, Ocular 1). Scholliger Zerfall der Producte einer hyalinen Degeneration des Gewebes der Stimmlippenpolypen (gefärbt nach L. Polyak).

Figur 2: (Leitz, Objectiv 2, Ocular 1). Gefässconglomerat mit degenerirten Wandungen und degenerirtem perivasculären Gewebe (sogenannter „Knoten“ oder „Alveole“), welches durch seine regelmässige Form geeignet ist den Eindruck zu erwecken, als wäre es das eigentliche Fibrom, welches von der normalen Stimmlippenschleimhaut (dem nicht degenerirten Polypengewebe) überzogen würde (v. Gieson'sche Färbung).



Figur 3: (Leitz, 1/12 Oel-Immersion, Ocular 1). Das feinkörnige Degenerationsprodukt aus dem in Textfigur 18 abgebildeten Präparate mit verschiein ihm sich vorfindenden Zellformen und einigen rothen Blutkörperchen (v. Gieson'sche Färbung).

Figur 4: (Leitz, Objectiv 3, Ocular 1). Fibrinöse Ablagerungen im degenerirten Gewebe eines Stimmlippenpolypen, welche durch die beigemengte hyaline Substanz verändert sind und daher theilweise die Form dicker Klumpen zeigen. (Weigert'sche Fibrinfärbung).

Figur 5: (Leitz, Objectiv 3, Ocular 1). Zerfall der durch den Degenerationsprocess im Polypen entstandenen „hyalinen" Schollen. Dieselben werden im Centrum durchsichtig und lösen sich in kleine Bröckel auf (v. Gieson'sche Färbung).

XX.

Sprechübungen bei der Behandlung der durch fehlerhaftes Sprechen entstandenen Halsleiden.

Von

Dr. **W. Posthumus Meyjes,** Privatdocent an der Universität zu Amsterdam.

(Nach einem Vortrag auf dem 6. niederländischen naturwissenschaftlichen und medicinischen Kongress zu Delft am 23. April 1897.)

Die grosse Zahl von Halskranken, die man unter Lehrern, Berufsrednern und Sängern findet, lässt vermuthen, dass vielleicht manches Halsleiden die Folge von fehlerhaftem Gebrauch der Stimme ist. Nur sehr wenige Personen sprechen richtig; die meisten machen mit dem Schlundkopf das, was mit den Lippen und der Zunge geschehen sollte und wissen nicht, dass der Schlundkopf Ansatzrohr und nicht Triebkraft sein soll. Die nachtheiligen Folgen machen sich sehr schnell bei Personen bemerkbar, die lange nach einander in der Schule oder vor einem Publikum sprechen.

Ich wünsche bereits hier mit Nachdruck darauf hinzuweisen, dass keine functionelle Ursache für irgend ein Halsleiden angenommen werden darf, bevor man ausser allgemeiner Körperschwäche auch jede locale Abnormität, die ebenfalls zu Sprechstörungen Veranlassung geben kann, ausgeschlossen hat. Es ist ja bekannt, dass geschwollene Nasenmuscheln, chronische Nasen-Rachen-Katarrhe, Tracheïtis, Mandelhyperplasien, verdickte Seitenstränge, hypertrophische Follikel an der Zungenwurzel, schlecht anpassende Gebisse u. s. w. die Ursache von Sprechbeschwerden sein können. Die locale Behandlung dieser pathologischen Zustände an und für sich führt in manchen Fällen zur Heilung. Trotzdem hat die Erfahrung mich gelehrt, dass bei einer sehr grossen Anzahl derartiger Fälle durch eine locale Behandlung allein, hinsichtlich der Sprechbeschwerden nur ein vorübergehender, ja oft überhaupt gar kein Erfolg erzielt werden kann.

In solchen Fällen ist eine hauptsächlich aus einer falschen Art zu athmen, zu intoniren und zu articuliren entstandene Functionsstörung als die Ursache des Leidens anzusehen.

Im Folgenden werde ich versuchen, den Beweis für diese Ansicht zu führen.

Je nachdem der obere Theil des Thorax, der mittlere Theil oder das Zwerchfell beim Athmen vorwiegend thätig ist, sprechen wir von clavicularer, costaler, oder abdominaler (diaphragmaler) Athmung.

Das claviculare Athmen, wobei hauptsächlich die obersten Rippen und die Schlüsselbeine gehoben werden, ist ungenügend. Es ist wenig intensiv, da der obere Theil des Thorax relativ klein und nicht sehr dehnbar ist; es kostet ausserdem Anstrengung und ermüdet. Unwillkürlich zieht man dabei die Zunge nach hinten und den Kehlkopf nach unten, wodurch die freie Communication mit den Resonanzräumen beeinträchtigt wird. Sie comprimirt endlich die Halsgefässe und verursacht Congestion in den Gefässen des Kehlkopfes.

Die costale Athmung ist schon etwas besser, da sie den Brustkorb erweitert, und die Lungen sich in Folge dessen auch ausdehnen.

Die abdominale oder diaphragmale Athmung (Bauchathmung) ist die natürlichste und physiologisch zweckmässigste.

Schlafend und in horizontaler Lage athmen wir abdominal. Die beste Combination ist jedenfalls die diaphragmale Athmung, unterstützt durch die costale. Durch den Spirometer ist festgestellt, dass auf diese Weise das grösste Quantum Luft vorräthig gehalten wird. Eine nicht diaphragmale Athmung macht es äusserst schwer und auf die Dauer sehr anstrengend, richtig zu intoniren. Man hat dabei nicht die natürliche Triebkraft des Zwerchfells, welche nöthig ist, um den tönenden Luftstrom, der bei der Ausathmung in der Glottis entsteht, kräftig vorn im Munde gegen den harten Gaumen reflectiren zu lassen.

Eine richtige Tonbildung entsteht nur dann, wenn der tönende Luftstrom gegen die Wurzeln der oberen Schneidezähne gerichtet wird, also gegen den vorderen Theil des harten Gaumens, der einigermassen wie ein Schallbrett wirkt.

Die unmittelbare Folge unzweckmässigen Athmens ist also unrichtige Tonbildung. Personen, welche an diesem Fehler leiden, können keine Viertelstunde hintereinander vorlesen, ohne Kitzel in dem Hals oder das Gefühl der Ermüdung zu verspüren. Ist die Tonbildung nicht die richtige, so entsteht Gaumen- oder Rachenton, wobei der tönende Luftstrom auf den weichen Gaumen und auf die weichen Theile der Rachenhöhle gerichtet ist. Im Gegensatz hierzu nennt man das Sprechen mit guter Tonbildung wohl: „Vorn im Munde sprechen“.

Ausser durch eine fehlerhafte Athmung wird eine unrichtige Tonbildung noch durch das krampfhafte Aufziehen der Zunge und eine zu dicke Zunge — „Klosszunge“ — verursacht. Die Folgen einer unrichtigen Tonbildung sind leicht einzusehen. Es ist bekannt, dass das Schliessen der Stimmbänder auf verschiedene Weise stattfinden kann, entsprechend den verschiedenen Arten des Tonanschlages. Schliessen sie sich vollständig, so dass die Luftröhre vollkommen abgeschlossen wird, so wird der Luftstrom einen Augenblick gehemmt, und wenn dann die Stimmritze sich

wieder öffnet, um die Ausathmungsluft weitergehen zu lassen, hört und fühlt man eine kleine Explosion: dies ist der sogenannte **harte Tonanschlag**, den die Sänger Glottisanschlag nennen. Wir können diesen Anschlag deutlich bei leisem Husten unterscheiden. Was die Lippen thun, wenn man ein leises *p* spricht, das verrichten die Stimmbänder beim harten Anschlag, eine Arbeit, die, kräftig und wiederholt vorgenommen, sie sehr ermüden muss.

Wenige Stimmbänder sind stark genug, eine derartige Anstrengung auf die Dauer zu ertragen; die meisten werden die Fähigkeit, sich regelmässig und sehr präcis zu bewegen, dadurch einbüssen, während der Kehlkopf dabei irritirt wird. Auf die Dauer entsteht hierdurch ein Zustand von Hyperämie und Anschwellung, gegen den locale Behandlung wenig vermag, so lange diese Intonationsweise nicht gänzlich aufgegeben wird. Dieser harte Tonanschlag ist häufig von einer forcirten Annäherung der beiden falschen Stimmbänder begleitet. Hierdurch kommen auch diese, sowie die Sinus Morgagni in einen Zustand von Hyperämie und Schwellung, wodurch die Anstrengung beim Sprechen noch erhöht wird.

Eine andere Form der verkehrten Tonbildung, die bei Rednern oft bemerkt wird, ist das **zu hohe Sprechen**. Der Redner wird hierdurch schneller ermüden, denn in dem Maasse, in welchem der Ton höher wird, richtet sich die Epiglottis mehr auf, wärend die Wände des Larynx und des Pharynx sich zusammenziehen.

Diese schnelle Ermüdung bemerkt man ebenso bei Sängern, die mit einer in die Höhe getriebenen Bruststimme singen. Der obere Theil des Larynx sowie der Pharynx werden hierbei zusammengezogen und gerathen in einen Zustand von Hyperämie.

Der dritte von mir genannte Fehler ist die **unrichtige Articulation**. Wie man weiss, brauchen die Vocale nicht „aus der Kehle" zu kommen, sondern müssen bei lautem Sprechen hauptsächlich durch den Mund gebildet werden; dies wird durch die Thatsache bestätigt, dass man die Vocale ohne jegliche Mühe sehr rein hört, wenn man sie flüstert. Auch für die Consonanten gilt, dass die Articulationsstelle nie im Pharynx oder im Larynx liege. Für *p, m* und *b* liegt dieselbe zwischen den Lippen, für *f, v, w* zwischen der Unterlippe und den Oberzähnen; für *t, d, n, l, r* zwischen der Zungenspitze und den Wurzeln der Oberzähne; für *s, sz, k* zwischen Zungenrücken und Gaumen.

Dass das *r* mit der Zungenspitze gebildet werden muss, und nicht durch Zittern des Zäpfchens entstehen darf, wird noch nicht allgemein eingeräumt. Denn das Verengern des Isthmus faucium und das an dieser Stelle Erzitternlassen des Zäpfchens in einer Vertiefung des Zungenrückens st das gutterale *r*; man hält es auch für ein „Aermerwerden" der Sprache, wenn wir unser gutturales *r* entbehren sollen. Es ist leider eine Thatsache, dass viele dieses Zäpfchen-*r* sprechen und nicht einsehen, dass dieses *r* eine gute Vocalbildung beeinträchtigt, der grossen Ausdrucksfähigkeit des Zungen-*r* entbehrt und für die Stimmbänder und die weichen. Theile des Halses entschieden schädlich ist.

Beim Singen ist es durchaus nöthig, das Zungen-*r* zu sprechen, denn das Zäpfchen-*r* bewirkt, dass der Vocal einen gutturalen Klang bekommt.

Wird das *k* nicht zwischen Zungenrücken und hartem Gaumen gebildet, sondern mehr rückwärts, wobei Zäpfchen und weicher Gaumen beiseite gedrückt werden, so ist die Folge davon eine bald eintretende Ermüdung beim Sprechen.

Noch mehr fällt das verkehrte Articuliren auf bei *g* und *ch*. Wenn *g*, *ch* und *r* in dem Schlundkopf gebildet und dann mit einem Vocal verbunden werden (was für den Beobachter nicht nur hörbar, sondern auch durch die starken Schwingungen des Kehlkopfes fühlbar ist), so entsteht auch dieser hinten in der Kehle. Letztere, welche die Arbeit der Zunge und des Gaumens verrichtet, wird sehr schnell ermüden, und bei längerer Fortsetzung dieser Arbeit entsteht ein derartiges Schmerzgefühl, — durch zunehmende Hyperämie — dass weiteres Sprechen unmöglich wird.

Die lokalen Abnormitäten, die man bei unsern Halskranken als Folge des fehlerhaften Sprechens antrifft, sind folgende:

Bereits im Pharynx fällt uns in vielen Fällen die stärkere Röthung auf, meist mit partiellen Schwellungen verbunden, die, noch schärfer gefärbt als ihre Umgebung, durch ziemlich scharfe Contouren von ihr abgegrenzt sind. Dieses Bild wird manchmal complicirt durch eine starke Entwicklung der Seitenstränge.

Laryngoskopisch sieht man manchmal die erweiterten Ausmündungsgänge der Drüsen auf der Epiglottis und den hintersten Theilen der Stimmbänder als blasse Flecken auf der hyperämischen, oder als kleine rothe Kreise auf der blassen Schleimhaut. Gewöhnlich ist die Röthung dieser Theile diffus und geht nach und nach in die Farbe der Umgebung über. Zuweilen sieht man injicirte kleine Blutgefässe auf der Epiglottis verlaufend, während an den lateralen Theilen der Stimmbänder über ihre ganze Länge hin ebenfalls injicirte Blutgefässe beobachtet werden können.

In veralteten Fällen nimmt man ausserdem eine geringe Verdickung der Schleimhaut wahr, welche die falschen Stimmbänder und die Interarytaenoïdealregion bedeckt; und wenn auch die Stimmbänder selbst an dieser Veränderung theilnehmen, so wird ihre Oberfläche uneben infolge einer partiellen Verdickung des Epithels der Schleimhaut.

In einzelnen Fällen beobachtete ich bei Berufsrednern auch deutliche Verdickung der Ligg. ary-epiglottica. Die Ursache dieser Erscheinung dürfte meiner Ansicht nach in der schlechten Gewohnheit liegen, die manche Redner in ihrem Streben, tiefe pathetische Töne zu erzeugen, angenommen haben, die Epiglottis niederzudrücken, wodurch die in jenen Ligamenta vorhandenen Muskelbündel sich überarbeiten und infolge dessen hypertrophisch werden. Ich bemerkte dies auch einige Male bei Sängern, die mit einer zu hohen Bruststimme sangen, wobei ebenfalls diese Ligamenta forcirt zusammengezogen wurden, um die Epiglottis niederzudrücken.

Ausser der Zunahme des Bindegewebes findet man bei diesen Zuständen auch Krümmung und Erweiterung der kleinen Gefässe. Die subepi-



theliale Schicht der Mucosa kann sich in ein lymphoïd-artiges Gewebe umwandeln. Die hierdurch entstandene schlechtere Ernährung des Epithels verursacht oberflächliche Erosionen, die ich jedoch nur in einzelnen sehr veralteten Fällen angetroffen habe. Der Sitz dieser Abnormitäten war die Pars cartilaginea glottidis.

Weiter constatirte ich selbst in den leichten Fällen stets eine Parese der Stimmbänder, sei es, dass die Rima glottidis infolge einer Parese des M. crico-thyroid. anterior wellenförmig verlief, sei es, dass eine Parese des M. thyreo-arythaenoïdeus internus bestand, möge diese mit ungenügender Adductionsthätigkeit des M. crico-arytaenoïdeus lateralis und des M. arytaenoïdeus transversus combinirt sein oder nicht.

Wenn das Organ nun trotz der bestehenden Paresen doch „mit voller Kraft“ gebraucht wird, so entsteht durch die erhöhte Anstrengung, um Schliessung der Glottis zu Stande zu bringen, Röthung der Stimmbänder und der hinteren Larynxwand. Wenn nun eine derartige Röthung ohne Weiteres für Entzündung angesehen und als solche mit Adstringentien behandelt wird, so nehmen die Klagen des Patienten zu, weil die Behandlung die Ursache nicht wegnimmt und einen neuen Reiz ausübt, der die Entzündung vermehrt.

Merkwürdig war, dass ich in einer Anzahl der Fälle am Pharynx keine wahrnehmbaren Abnormitäten constatiren konnte, während dagegen der Larynx immer afficirt war.

Bei allen an Affection der oberen Luftwege Leidenden muss man natürlich durch sorgfältige Untersuchung aller anderen Organe und Functionen in der Lage sein können, das Bestehen eines organischen Leidens auszuschliessen, bevor man die Diagnose: „durch fehlerhaftes Sprechen entstandenes Halsleiden“ stellen darf. Recapitulirend möchte ich darunter verstehen: einen allgemeinen congestiven Zustand der Schleimhaut des Pharynx und Larynx (zuweilen des Larynx allein), verbunden mit Paresen der Larynxmuskeln, besonders der Adductoren der Stimmbänder, und complicirt sowohl mit diffusen als circumscripten Hypertrophien der Mucosa und Submucosa.

Neben den Symptomen der Stimmschwäche, schneller Ermüdung beim Sprechen, fortdauerndem Kitzel im Halse mit darauf folgendem Hustenreiz, einem brennenden Gefühle, Neigung zum Räuspern und zu wiederholter Schluckbewegung, wodurch ein schmerzhaftes trocknes Gefühl entsteht, tritt als Hauptsymptom die Veränderung der Stimme hervor. Hierbei bemerkt man verschiedene Grade, von leichter Heiserkeit bis zu vollständiger Aphonie.

Wenn die Affection sich noch im Anfangsstadium befindet, ist es für diese Form der Heiserkeit charakteristisch, dass sie nach einer Ruheperiode am stärksten auftritt. Beginnt ein solcher Patient zu sprechen, dann klingt die Stimme heiser, doch allmälig wird der Klang heller, bis nach kürzerer oder längerer Zeit das Gefühl der Ermüdung wieder eintritt und die Stimme wieder heiser wird. Diese zeitweilige Verbesserung möchte ich erklären durch die Beschleunigung der capillaren Circulation in der Schleimhaut

des Kehlkopfes und die dadurch auf die Nerven ausgeübte stimulirende Wirkung.

In andern Fällen klingt die Stimme im täglichen Verkehr normal; sie wird aber heiser, sobald der Patient vorträgt, predigt oder singt. Eigenthümlich ist hierbei die Beobachtung, dass Improvisiren die Stimme weniger ermüdet als Recitiren und letzteres wieder weniger als Vorlesen. Das Lesen ist von allen Uebungen diejenige, welche die wenigsten Ruhepunkte darbietet. Die Stimme erschöpft sich dabei schnell. Beim Recitiren giebt es zahlreichere Ruhepunkte, und noch häufiger und noch länger sind sie bei der Improvisation; daher erfordert diese den geringsten Kraftaufwand. Was die Ruhepunkte beim Sprechen sind, das sind die Ruhepausen beim Singen.

In anderen Fällen wiederum ist die Stimme immer heiser und kann diese Affection sich bis zu vollständiger Aphonie steigern.

Bevor ich die Therapie bespreche, möchte ich noch einige Worte über die Prophylaxis der Affection sagen.

Wenn man allgemein überzeugt wäre, dass gut sprechen ebenso gut wie singen eine Kunst ist, also gelernt werden muss, so würde das Uebel bald in seinem Fortschritt gehemmt werden können. Wenn an allen Seminarien und Schulen für Heranbildung von Predigern und Lehrern praktische und theoretische Stunden in der Phonetik gegeben würden und man darin prüfte, so wäre bereits viel gewonnen. Noch besser wäre es — da viele Sprechfehler in den ersten Schuljahren entstehen —, schon dann durch Klassenunterricht dem Uebel vorzubeugen. Es wäre also freudig zu begrüssen, wenn auf allen Schulen bereits in den untern Klassen der Sprechunterricht eingeführt würde, der die Entwicklung der Athmung und den zweckmässigen Gebrauch des Athems sowie das Anlernen einer guten Vocalbildung, eines guten Tonanschlages und einer richtigen Articulation bezweckte. Hierdurch würde die Grundlage zur Bildung einer reinen, klangvollen und geschmeidigen Stimme gelegt werden.

Obwohl es mein Zweck war, vorzugsweise die Sprechstimme zu behandeln, so kann ich doch nicht umhin, hier darauf hinzuweisen, dass das Entstehen von Affectionen des Kehlkopfes in vielen Fällen einem unzweckmässigen Gesangsunterricht zugeschrieben werden muss. Gegenwärtig muss Jedermann singen. Oft wird leider mit Singübungen angefangen, bevor die Athmungsfähigkeit voll und ganz erworben ist und die Articulation eine richtige ist. Wird dabei der Umfang und die Höhe der Singstimme nicht von vornherein richtig bestimmt und z. B. ein Baryton als Tenor behandelt, ein Mezzosopran als Sopran, oder umgekehrt, und wird diese Behandlung trotz deutlicher Zeichen von Ueberanstrengung und Ermüdung des Organs unbedachtsam fortgesetzt, so bleibt der schädliche Einfluss nicht lange aus und geht eine gute Singstimme verloren.

Was nun die Therapie betrifft, so wünsche ich wiederholt und nachdrücklich darauf hinzuweisen, dass die Seite 270 erwähnten pathologischen Zustände vorher durch locale Behandlung bekämpft werden müssen. Wenn nun trotz den Ichthyol-Insufflationen und Mentholparaffin-Injectionen eine

chronische Schwellung und Parese der Stimmbänder als letzter Rest des Leidens zurückbleibt und das Uebel sich also als ein nur vorübergehend gebessertes oder nur theilweise geheiltes herausstellt (wofür der hernach aufgeführte Fall 4 ein typisches Beispiel liefert), so ist nach meiner Ueberzeugung dennoch dauernde und vollkommene Wiederherstellung zu erreichen, jedoch nur mit Hülfe zweckmässiger Sprechübungen. Ich gründe diese Behauptung auf meine Erfahrung bei der Behandlung von ungefähr 160 Patienten von verschiedenem Beruf, Stand, Alter und Geschlecht.

Der gewöhnliche Rath, den man in jedem Handbuch über Halskrankheiten angegeben findet, ist, in solchen Fällen den Gebrauch der Stimme auf ein Minimum zu beschränken, um dadurch dem kranken Organ vollkommene Ruhe zu gewähren. Das Beste sei natürlich absolutes Schweigen! Ist das nicht möglich, dann solle sich der Patient so viel wie möglich des Gebrauches seiner Stimme enthalten, d. h. er solle flüstern. Man bekämpft die pathologischen Abnormitäten, verkürzt das etwas lange Zäpfchen, adstringirt was geschwollen, kauterisirt was hypertrophisch, electrisirt was paretisch ist und schickt die Patienten nach dem bicarbonatreichen Ems, nach den kalten Schwefelbrunnen der Pyrenäen, oder nach den heissen in Savoyen.

Und wenn die Badekur zu Ende ist, besteigt der Geistliche wieder die Kanzel, steht der Lehrer wieder in der Schule, der Sänger wieder hinter den Lampen . . . . . . und kein Monat ist vorbei, so ist die alte Geschichte wieder da! Wenn wir in Ems, dem Mekka dieser Patienten, Jahr auf Jahr dieselben Patienten inhaliren sehen, dass es eine Lust ist, am liebsten mit clavicularer Athmung unter Aufziehen der Schultern, „um ja nichts von dem Dampf zu verlieren“, so kommt einem der Gedanke: Wie würde eine Reihe guter Sprechlehrer und ein bischen Ichthyol hier tüchtig aufräumen können!

Das Einzige, was man in der Mehrzahl der Fälle medicamentös zu thun hat, ist ja, dass man danach strebt, die Hyperämie zu beseitigen, blass zu machen was roth ist, zu lindern was schmerzt. Und hierzu braucht man wahrlich nicht immer zu „brennen“, wie der Laie das nennt; dies ist nur in einzelnen Fällen zur Rückbildung der hypertrophischen Schleimhaut nöthig. Ichthyol 1 auf 300 Aq. destill. mit 3 Tropfen Ol. menth. pip. als Corrigens und abkühlend wirkendes Mittel, alle Stunden mit einem Handzerstäuber bei ausgestreckter Zunge und ruhiger Athmung eingeblasen, giebt in kurzer Zeit schon grosse Erleichterung. Zur Unterstützung dieser Behandlung spritze ich dreimal wöchentlich einige Cubikcentimeter Mentholparaffine 1 : 75 in den Larynx. Die hierdurch entstehende Beserung ist manchmal so merkbar, dass der Patient meint, „dass es jetzt wohl wieder gehen wird“. So weit ist es freilich noch nicht, was er bemerkt, wenn er seinen Beruf weiter ausübt. Die alten Klagen kehren wieder zurück und dann wird der Vorschlag, Sprechunterricht zu nehmen, bereitwillig angenommen.

Bei diesem Unterricht ist folgendes zu beachten:

1. der durch die Athmung erzeugte Luftstrom;

2. die Articulation:
3. die Tonhöhe;
4. die Resonanz der oberhalb der Stimmritze liegenden Cavitäten.

Es liegt nicht in meiner Absicht, hier eine ausführliche Darstellung des Sprechunterrichts zu geben, der in der Hauptsache für Alle derselbe, für den Einzelnen in Einzelheiten verschieden ist. Ich will nur die Hauptpunkte hervorheben.

In erster Linie muss also bei unsern Patienten die Athmung entwickelt werden, was darin besteht, dass man den Vorrath Athem, den man in kurzer Zeit zu sich nehmen kann, vergrössert und die Athmung beherrschen lernt.

Beim Einathmen muss der Unterleib ein wenig eingezogen werden. Diese von der alten italienischen Schule vertretene, später u. a. von Mandl bestrittene Meinung ist nach meiner Ansicht ohne Zweifel die richtige. Die Unterleibshöhle ist ja geräumig genug für das Sinken des Zwerchfells, ohne dass man die Vorderwand auszudehnen braucht. Unzweifelhaft „hält" man den Athem auf diese Weise am besten, wie jeder Taucher aus eigener Erfahrung weiss, und wie jeder dies unwillkürlich thut, jedesmal wenn eine kräftige Spannung der Muskeln verrichtet werden muss.

Angenommen nun, dass die diaphragmale Athmung die allein richtige ist — in Combination, wie wir sahen, mit der tiefen Rippenathmung —, so muss die elastische Thätigkeit des Zwerchfells gesteigert werden. Dies geschieht durch die sogenannten Stossübungen. Hierbei giebt der Sprechlehrer, nachdem der Patient tief eingeathmet und den Mund weit geöffnet hat, mit der Faust oder z. B. mit einem gebundenen Buche einen kräftigen Stoss auf das Abdomen und drückt auf diese Weise das Diaphragma intensiv nach oben. Die Stossübungen werden an Intensität verschieden sein, je nachdem man es mit kräftigeren oder schwächeren Personen zu thun hat.

Der erste und wichtigste Theil der Behandlung ist erreicht, wenn dem Patienten zum Bewusstsein gekommen ist, dass er willkürlich das Zwerchfell mit einem kurzen Stoss zusammenziehen kann. Er bemerkt sofort, dass der tönende Luftstrom dabei wie von selbst gegen den vorderen Theil des harten Gaumens gerichtet wird, und dass der Ton dabei an Intensität gewinnt.

Wenn der Patient auf diese Weise den rechten Gebrauch des Athmens und die elastische Thätigkeit des Zwerchfells erfasst hat, wird sogleich darauf, manchmal schon gleichzeitig damit, danach gestrebt, die gute Tonbildung zu fördern. Dies geschieht durch die Herbeiführung eines ruhigen tiefen Standes des Kehlkopfes, eines elastischen Spannens der weichen Theile des Ansatzrohres, eines Sprechens in natürlicher Tonhöhe, welche der Art der Stimme entspricht, und durch das Achtgeben auf eine richtige Articulation. Bei letzterer hat der Lehrer auf eine Reihe von Dingen zu achten, u. a. darauf, dass kein Vocal ausgesprochen werde, bevor die erforderliche Mundstellung fertig ist, dass diese Mundstellung nicht aufgehoben werde, bevor der Vocal beendigt ist, und dass die Spannung der

Wände des Ansatzstückes im richtigen Verhältniss zu der Kraft des Luftstromes stehe, der den Vocal erzeugen muss.

Die richtige Tonhöhe, in der ein Patient zu sprechen hat, muss gefunden werden, denn sie ist abhängig von der Länge der Stimmbänder, die bei jedem Einzelnen verschieden ist.

Die Resonanzräume müssen frei sein. Der Wohllaut eines Organs wird ja bestimmt durch die Obertöne, welche die hervorgebrachten Laute begleiten: und für das Entstehen dieser Obertöne ist eine geräumige Rachen- und Nasenhöhle ein absolutes Erforderniss.

Interessant ist es zu beobachten, wie im Laufe eines Sprechkurses eine Stimmband-Parese nach und nach verschwindet in dem Maasse, wie die Stimmbänder durch das verbesserte Sprechen von einer bis dahin von ihnen geforderten übermässigen Arbeit entlastet werden.

Bei der tiefen Athmung muss der Körper eine stramme, gerade Haltung annehmen; und da die Lungen hierbei besser gefüllt und geleert werden, sieht man, wie durch die erhöhte Circulation, besonders bei schwachen Personen, das Allgemeinbefinden sich bedeutend hebt. Frau Ciccolini lenkte in Holland zuerst die Aufmerksamkeit auf die guten Resultate, die man durch tiefe Athmung in Anfangsstadien von Lungenleiden erhalten hat, wobei sie bei einer grossen Reihe von Fällen durch einen regelmässig auf das Abdomen ausgeübten sanften Druck, also durch Hervorbringung einer intensiveren Athmung, nicht unwesentlich zur Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes beigetragen hat. Durch Frau Dr. Maria Ypes-Speet in Amsterdam wurden in den Fussstapfen der Frau Ciccolini diese Stossübungen zuerst bei Stimmgebrechen angewandt, welche durch falsches Athmen und unzweckmässigen Gebrauch des Athems und der Stimme entstanden waren.

Mag die Stimme in der ersten Zeit der Sprechübungen auch etwas unnatürlich klingen, dies verschwindet allmälig, wenn der Patient seine Muskeln mehr in seine Gewalt bekommt und das Ziel, alle Consonanten so scharf wie möglich und in kürzester Zeit sprechen zu können, erreicht hat.

Ich stimme denen nicht bei, die — wie z. B. Mackenzie — meinen, dass das Singen in der Regel mit gutem Erfolg als Hilfsmittel beim Sprechunterricht benutzt werden könne. Die Organe der Stimme wie des Gehörs würden dadurch zu gemeinsamer Arbeit geübt werden, und die Sprechstimme würde an Fülle und Geschmeidigkeit gewinnen.' Dies mag für intelligente, musikalisch gebildete Personen gelten — diese jedoch liefern gerade durch ihr musikalisches Gehör nur ein äusserst geringes Contingent der geschilderten Patienten —: die Anwendung dieser Methode bei allen Sprechpatienten stösst auf grosse Schwierigkeiten. Es hält manchmal bereits sehr schwer, dem wenig Gebildeten bloss den Begriff des Athmens beizubringen. Da das Singen an sich schon schwieriger ist als das Sprechen, weil bei ersterem von den verschiedenen Theilen des phonetischen Apparats eine anstrengendere Arbeit erfordert wird als bei letzterem, so ist es rationeller mit dem Leichteren anzufangen. Man bringt die Patienten in

Verwirrung, wenn man sie zweierlei zugleich thun lässt; singend können sie der Athmung keine genügende Aufmerksamkeit widmen. Bei dieser Sprechmethode wird nach meiner Erfahrung kein so gutes Resultat erzielt als bei sachkundig angewandten Stossübungen. Eine leichte Parese der Stimmbänder sehe ich bei Anwendung der Stossübungen in einem Monat nahezu verschwinden, während ich bei Anwendung der singenden Sprechmethode in demselben Zeitraum fast keine Besserung bemerke.

Wenn es irgendwie möglich ist, rathe ich stets an, die Erfüllung der Berufspflichten zeitweilig zu unterlassen. Dies ist in allen Fällen wünschenswerth, in schweren Fällen ist es nothwendig.

Die Dauer eines Sprechkurses hängt von der Dauer der Krankheit sowie von dem Intellect und der Energie des Patienten ab. Die kürzeste Zeit jedoch ist ein Monat, während ich glaube, dass kein Patient länger als zwei Monate nach einander täglich Unterricht zu nehmen braucht.

Was das Eintreten von Recidiven betrifft, so kann ich bestimmt erklären, dass es selten vorkommt, dass Patienten, die einmal im richtigen Geleise sind und während langer Zeit controlirt wurden, wieder in das alte Uebel verfallen. Es wird ihnen stets eingeprägt, sich weiter zu üben, auch noch während einer sehr langen Zeit nach Schluss des regelmässigen Unterrichts. Doch genügen dann täglich einige Minuten.

Die Zeit, welche seit der definitiven Verabschiedung der ersten Patienten verflossen ist — für einige beträgt sie über acht Jahre —, sowie der Umstand, dass ich mich stets soviel wie möglich nach ihrem Befinden erkundigte, geben mir das Recht, bei diesen wenigstens von vollkommener Heilung zu sprechen.

Es lässt sich nicht leugnen, dass es für Jemand, der Jahre lang verkehrt gesprochen hat, sehr schwierig ist, sich eine neue Sprechweise anzueignen. Es erfordert viel Sorgfalt, fortwährend daran zu denken, wie man spricht; und es ist häufig sehr anstrengend, den Kiefermuskeln die nöthige Gelenkigkeit zu geben, sowie die Zungenmuskeln zu befähigen, bei der Hervorbringung eines Vocals oder Consonanten die Zunge sofort in die richtige Lage zu bringen. Einige Patienten freilich stellen übertriebene Ansprüche an den Sprechunterricht. Wenn sie z. B. Jahre lang ihre Stimme verdorben haben und diese zuletzt den Dienst versagt, glauben sie, nachdem sie in einem oder zwei Monaten grosse Fortschritte gemacht haben, die Uebungen nun auch einstellen zu können. Sitzt die Stimme nun auch gut während der Uebungen und ist die Athmung in Ordnung, so ist ihnen die neue Sprechweise in den acht Wochen doch noch nicht so zu eigen geworden, dass sie garnicht anders als richtig sprechen könnten. Denn ebenso wie ein völlig gut geschulter Sänger sich doch täglich üben wird, so kann auch ein Redner die Uebungen nicht entbehren. Zuletzt aber kann er nicht mehr in der verkehrten Weise sprechen und tritt sein tägliches Gespräch an die Stelle der Sprechübungen.

Um Enttäuschungen vorzubeugen, muss man jedes Individuum, das für den Sprechunterricht in Betracht kommen will oder kann, sehr genau untersuchen.

Eine nervöse, anämische Lehrerin z. B., die Schmerzen im Halse hat, wenn sie den ganzen Tag in einem lärmerfüllten Schullokal gesprochen hat, lasse ich niemals ohne Weiteres Sprechunterricht nehmen. Ich bekämpfe vor allen Dingen die Anämie und warte erst das Resultat der Behandlung ab.

Es ist mit dem Sprechunterricht wie mit den Arzneien: in richtiger Dosis in den richtigen Fällen angewandt, ist der Erfolg sicher. Ich gründe diese Behauptung auf eine während acht Jahren bei der Behandlung von 160 Fällen gesammelte Erfahrung, und will diese Abhandlung schliessen mit Angabe der Casuistik.

79 Lehrer, darunter 45 Frauen;
24 Berufsredner: 12 Prediger, 5 Predigtamts-Candidaten, 7 Katholische Geistliche;
3 Schauspieler;
1 Offizier;
30 Amateur-Sänger, darunter 15 Frauen;
5 Berufssänger;
18 ohne Beruf: 4 Fistelstimme, 3 nervöse Aphonie, 11 verschiedene.

160

Die Zahl der Patienten im Lehrerstand ist gross, fast 50 pCt. von der ganzen Anzahl! Der Lehrer befindet sich aber auch häufig in den ungünstigsten Verhältnissen: mehrere Klassen in einem Lokal, lang andauernder Unterricht ohne Zwischenpause, fortdauerndes Disziplinhalten während des Unterrichts, alles dass sind schädlich wirkende Momente, mit denen etwa der Berufsredner nichts zu schaffen hat, ebenso wenig wie der Sänger und der Schauspieler.

Auffällig ist der geringe Procentsatz von Patienten unter den Berufssängern und Schauspielern im Vergleich zu den Amateuren.

Das braucht uns aber nicht zu wundern. Haben doch die ersteren bereits beim Beginn ihrer Ausbildung sich im rechten Gebrauch ihres Organs geübt!

Da es hauptsächlich mein Zweck war, durch kurze Zusammenfassung der bestehenden Theorien, sowie durch Mittheilung der von mir in der Praxis gesammelten Erfahrung die Aufmerksamkeit auf die Existenz der Krankheit hinzulenken und den Weg anzuweisen, auf dem sie gehoben werden kann, glaubte ich, dass die Mittheilung einer grossen Reihe von Krankengeschichten zu monoton werden würde.

Ich lasse daher als Typen nur die Krankengeschichten von zwei Predigern, einem katholischen Geistlichen, zwei Lehrern und einem Berufssänger folgen.

Fall 1. Herr H., 41 Jahre alt, seit acht Jahren Prediger, consultirte mich im Herbste des Jahres 1891 und erzählte Folgendes: „Vor ungefähr drei Jahren empfand ich in der Kehle ein peinliches trockenes Gefühl, wenn ich lange hinter-

einander gesprochen hatte; die Stimme wurde dann matt und das Sprechen anstrengend. Ich enthielt mich des Rauchens, trank während einer langen Zeit Emser Wasser und gurgelte mit Chlorkali; doch alles nützte nur wenig. Fast ein Jahr lang kränkelte ich in dieser Weise weiter, nahm während dieser Zeit wiederholt Urlaub, sprach wochenlang nur flüsternd, allein ohne Erfolg. Schliesslich fürchtete ich, dass ich mein Amt würde niederlegen müssen. Versuchsweise wurde mir ein halbjähriger Urlaub bewilligt. Ich reiste nach Ems, consultirte dort wieder verschiedene Autoritäten auf dem Gebiete der Halskrankheiten und sprach Monate lang nicht mehr als durchaus nöthig war. Nach Ablauf dieser Zeit versuchte ich, mein Amt wieder zu verwalten. Eine kurze Zeit lang ging es mit dem Sprechen ziemlich gut, aber schon bald stellte sich das alte Uebel wieder ein: Schnelle Ermüdung und bald eintretende Heiserkeit verbunden mit einem peinlichen stechenden Gefühl in der Kehle."

Bei der objektiven Untersuchung constatirte ich folgende Abweichungen: Die Stimme klang etwas heiser und jeden Augenblick räusperte sich der Patient. Als ich die Fingerspitzen von der Seite her gegen den Larynx andrückte, fühlte ich deutlich, während der Patient sprach, eine starke Schwingung des Kehlkopfes. Ich liess ihn einige Zeilen eines Gedichtes vorlesen, wobei mir schon sofort auffiel, dass er eine vorwiegend claviculare Athmung hatte. Von diaphragmaler Athmung war keine Spur zu entdecken. Der Verschlusslaut k, der gutturale stimmhafte und stimmlose Reibelaut g und die Liquida r wurden tief im Schlundkopf gebildet, der Patient sprach mit harter Intonation und articulirte schlecht. Die Pharynxwand sah roth und geschwollen aus, in dem Larynx bestand neben einer diffusen Röthe Parese der Mm. crico-aryt. laterales und der Mm. Thyreo-aryt. interni während die Stimmbänder selbst die allgemeine Erscheinung der Hyperämie zeigten.

Das Innere der Nase, sowie die Nasen- und Nasenrachenhöhle zeigten keine deutlichen Abweichungen.

Ich glaubte, es hier mit einem typischen Fall des „fehlerhaften" Sprechens zu thun zu haben, um so mehr, als eine bereits sehr vielfältig und während einer langen Zeit angewandte rationelle locale Behandlung keine erhebliche Besserung herbeigeführt hatte. Ich verordnete dem Patienten Ichthyol-Insufflationen 1:200 Aq., rieth ihm an, Sprechunterricht zu nehmen, und während eines Monats seine Amtsthätigkeit einzustellen. Er befolgte meinen Rath und stellte sich unter die Behandlung der Frau Dr. Ypes-Speet.

Als er zwei Wochen lang Stunden genommen hatte, sah ich ihn wieder. Bei diesem Besuche liess ich ihn einige Sprechübungen machen und konnte dabei beobachten, dass die claviculare Athmung einer diaphragmalen Platz gemacht hatte, dass die Intonation weniger hart und die Articulation schon etwas besser geworden war.

Die laryngoskopische Untersuchung lehrte mich ferner, dass die Röthung und diffuse Schwellung der Pharynxwand sich thatsächlich vermindert hatten, während auch der Larynx weniger irritirt aussah.

Zwei Wochen später untersuchte ich den Patienten abermals und constatirte wieder, dass die Röthe und Schwellung der Schleimhaut abgenommen hatten und die Paresen der angegriffenen Muskeln sichtlich besser geworden waren. Er übte sich nun weiter allein, wobei er einmal in der Woche von der Lehrerin controlirt wurde. — Zwei Monate nach dem Anfang der Uebungen stand er wieder auf der Kanzel, nachdem er schon seit einigen Wochen, ohne dass dies nachtheilige Folgen hatte, seine gewöhnlichen Berufsgeschäfte wieder aufgenommen hatte, nur dass er nicht in der Oeffentlichkeit sprach. Das Bedürfniss, sich zu räuspern war ebenso



wie das peinliche stechende Gefühl verschwunden, die Articulation war richtig, von harter Intonation keine Spur mehr zu entdecken, die Stimme „sass vorn im Munde“ und klang hell. Durch die kräftige tiefe Athmung hatte die Stimme an Intensität aussergewöhnlich zugenommen. Der Erfolg war ein vollkommener.

Am Tage nach seinem ersten öffentlichen Auftreten untersuchte ich den Patienten und bemerkte, dass der Pharynx, obwohl bei weitem nicht mehr so roth als zuvor, noch etwas geschwollen war. Die Röthung des Larynx war nahezu verschwunden, dass Schliessen der ganzen Stimmritze normal. Der Patient setzte täglich seine Uebungen fort und gab mir die Gelegenheit, ihn in der ersten Zeit jede Woche, später alle vierzehn Tage zu untersuchen.

Nachdem er mich im April 1892 zuletzt besucht hatte, hielt ich eine fernere Behandlung für unnöthig, weil die örtlichen Abweichungen verschwunden waren und die alten Klagen gänzlich aufgehört hatten. In der Zeit, in welcher der Patient Sprechstunden nahm, hatte er zwei Monate lang eine $^1/_2$ pCt. starke Ichthyollösung insufflirt, erst alle zwei Stunden, später einige Male täglich, nach Ablauf der zwei Monate hatte er dies nicht mehr regelmässig, sondern nur noch dann und wann gethan.

Im September 1892 sah ich den Patienten wieder bei mir. Er hatte über nichts zu klagen und war schon so weit, dass er die täglichen Uebungen hatte einstellen können. So controlirte ich ihn im Jahre 1893 noch dreimal, erklärte ihm definitiv, dass eine weitere Behandlung nicht mehr nöthig sei und verabredete mit ihm, dass er zu mir kommen solle, wenn etwas nicht in Ordnung wäre. Seitdem vergingen fünf Jahre, und da ich die Gelegenheit hatte, dem Patienten dann und wann zu begegnen und dann stets nur Gutes hörte, darf ich mich für überzeugt halten, dass die Heilung sich als eine dauernde erwiesen hat. Neuerdings habe ich mich durch eine nochmalige objective Untersuchung hiervon überzeugt.

Fall 2. Herr S., 30 Jahre alt, kam zu mir im Juni 1892. Er war damals ein Jahr Prediger und war schon lange von einer leichten Heiserkeit und Empfindlichkeit beim Sprechen gequält worden.

Seine Klagen hatten, nachdem er sein Amt angetreten, sehr zugenommen, er hatte zuweilen nach einer langen Predigt „gar keine Stimme mehr.“

Ich fand einen chronischen naso-pharyngealen Catarrh mit vermehrter Schleimabsonderung, während in dem Larynx neben einer leichten Röthung der Stimmbänder deutlich Parese der Muskeln bestand, welche zur Spannung der Stimmbänder dienen.

Ferner constatirte ich harte Intonation, unreine Articulation, ein Zäpfchen-r und claviculare Athmung. Durch örtliche Behandlung gelang es mir, die Schleimabsonderung zu vermindern. Ausserdem wurde die Reizbarkeit der Luftwege durch das Einblasen einer $^1/_2$ pCt. starken Ichthyol-Lösung viel geringer. Da der Patient Bedenken trug, sofort Urlaub zu nehmen, sich auch durch die Ichthyol-Einblasungen erleichtert fühlte, setzte er seine Berufsgeschäfte noch einige Wochen fort.

Anfang Juli kam er zurück; das Sprechen, besonders das Predigen ging nicht mehr. Ich empfahl ihm nun dringend, Sprechunterricht zu nehmen, weil die Symptome in dem Pharynx und Larynx trotz der Abnahme der Hypersecretion in der Nasen- und Rachenhöhle dieselben geblieben waren.

Mitte Juli begann der Patient Sprechunterricht zu nehmen; einen Monat später constatirte ich Folgendes: Glockenhelle Stimme, aufgehobene Parese der Stimmbandspanner, noch leichte Röthung der Stimmbänder, kräftige diaphragmale

Athmung; dabei war die harte Tonbildung verschwunden und machte nur das Aussprechen des Zungen-r noch einige Mühe. Doch auch dies wurde in einigen Wochen gänzlich überwunden. Anfang September konnte der Patient sich wieder vollständig seinen Berufsgeschäften widmen. Ende September und Ende October untersuchte ich ihn abermals. Seine Klagen waren nahezu verschwunden; nur wenn er an einem Tage zwei Predigten gehalten hatte, fühlte er zuweilen noch ein leichtes Kriebeln in der Kehle, das aber durch Ichthyol-Einblasungen bald beseitigt werden konnte.

Erst im April 1893 sah ich den Patienten wieder. Er war sehr zufrieden, und obschon der Schlundkopf noch immer etwas röther aussah als normal, fühlte er sich vollkommen wohl. Im Laufe des Jahres 1893 besuchte er mich noch einmal, auch da war der Zustand gut, und voriges Jahr, also vier Jahre später, erhielt ich noch die Nachricht, dass der Patient nie mehr über seine Kehle geklagt habe.

Fall 3. Herr G., katholischer Priester, 39 Jahre alt, kam Mitte September 1894 zu mir und klagte über eine schon seit Jahren bei ihm bestehende leichte Heiserkeit. Er war schon ein Jahr lang unter Behandlung gewesen, das Zäpfchen war verkürzt und viele Adstringentia und Caustica waren im Pharynx und Larynx angewandt worden. Obschon dann und wann die Heiserkeit sich etwas besserte, kam sie doch jedesmal zurück und ein Reiz erregendes trockenes Gefühl wollte nicht weichen. Bei der Untersuchung ergab sich mir, dass die Stimme tief im Schlundkopf sass und dass die Ursache dieser harten Tonbildung wiederum die unzweckmässige hohe Athmung war.

Es handelte sich um chronische Pharyngo-laryngitis mit ungenügender Schliessung der Stimmritze.

Ich verordnete dem Patienten Ichthyol-Spray und liess ihn Sprechunterricht nehmen, womit er Anfang October 1894 begann. In Folge besonderer Umstände konnte er sich zwar eine geraume Zeit lang des Predigens enthalten, jedoch keinen längeren Urlaub bekommen, um täglich nach Amsterdam kommen zu können. Er nahm wöchentlich nur drei Stunden, übte aber fleissig.

Und obgleich also von vollkommener Ruhe der Stimme keine Rede war, so konnte ich trotzdem am Ende der ersten Woche des Novembers schon eine merkliche Besserung beobachten. Ende November hatte sich die locale Irritation bedeutend gebessert, die Interni functionirten sehr gut und die Laterales ebenfalls, so dass die Glottis sich fast vollständig schliesst.

Seit Mitte December hielt der Patient wieder seine gewöhnlichen Predigten, ohne dass dies den geringsten nachtheiligen Einfluss auf seine Kehle geübt hätte. Jedes schmerzliche oder irgendwie unangenehme Gefühl war verschwunden, so dass er sich für vollständig geheilt hielt und darum die Ichthyol-Insufflationen bereits eingestellt hatte.

Als ich den Patienten im Februar 1895 wieder untersuchte, fand ich so wenig Abweichungen, dass der Zustand sich dem normalen näherte.

Die Athmung war eine gehörig abdominale, die Tonbildung weich, die Articulation vollkommen richtig, die Stimme aussergewöhnlich kräftig und hell. Ende April 1895 waren die Stimmbänder vollkommen weiss und konnte keine Abweichung mehr beobachtet werden.

Dieses günstige Resultat muss uns doppelt auffallen, wenn wir die geringe Zahl der Unterrichtsstunden berücksichtigen. Es stellte sich in diesem Falle aber auch die Nothwendigkeit heraus, sie doppelt so lange als gewöhnlich fortzusetzen.



Im Sommer des Jahres 1897 hörte ich noch, dass bei dem Patienten von einem Rückfall keine Rede war.

Fall 4. Herr N., 48 Jahre alt, Lehrer in Ost-Indien, musste im August 1892 sich beurlauben lassen, um nach Holland zu gehen, weil er seit den letzten anderthalb Jahren beim Sprechen stets ein Gefühl des Schmerzes und der Ermüdung empfunden hatte, wodurch es ihm schliesslich nicht mehr möglich war, seine Amtsgeschäfte länger zu verrichten. Im September 1892 consultirte er mich. Ich constatirte claviculare Athmung, harte Intonation und eine auffallend schlechte Aussprache des k und g. Er hatte eine nichts weniger als kräftige Stimme, die beim Lesen sofort matt wurde.

Ich constatirte ferner einen leichten Catarrh der Nasen- und Rachenhöhle, etwas verdickte Seitenstränge, ungenügende Schliessung der Glottis ligamentosa, sowie Röthung der wahren und Schwellung der falschen Stimmbänder. Ich verordnete ihm Ichthyol-spray und touchirte einige Tage später die verdickten Seitenstränge mit Lapis mitigatus. Nach ein paar Wochen sah ich den Patienten wieder; obschon jetzt die Röthung und Schwellung sowohl der Seitenstränge als auch der wahren und falschen Stimmbänder abgenommen hatten, kostete ihm das Sprechen noch ebenso viel Anstrengung als früher. Ich liess ihn nun Sprechunterricht nehmen, womit er im October anfing. Mitte November finde ich in Betreff des Patienten folgende Aufzeichnungen: sonore Stimme, kräftig entwickelte abdominale Athmung, richtige Articulation des k und g. Der Patient liest ohne zu ermüden eine halbe Stunde nach einander, hat aber noch dann und wann ein trockenes Gefühl im Halse. Der Pharynx sieht normal aus mit Ausnahme der Seitenstränge, die jedoch wieder schmaler und blasser sind, als sie vor einem Monat waren. Bei der Phonation schliesst sich die Glottis vollkommen, die wahren Stimmbänder sind weiss, die falschen sind, obwohl noch etwas geschwollen, doch blasser als vor einem Monate.

Da der Patient noch ein Jahr Urlaub hat, sucht er eine interimistische Anstellung als Lehrer mit dem doppelten Zwecke: Beschäftigung zu haben und zu prüfen, ob die Genesung eine dauernde sei. Dies gelingt ihm, und im Frühjahr 1893 beschäftigt er sich nicht nur mit der Ertheilung von Unterricht, sondern führt sogar in Versammlungen einige Male das Wort. In dem darauf folgenden Monat Juni kommt er noch einmal zu mir. Die gedrückte Stimmung, worin sich der Patient bei seinem ersten Besuche befand, aus Furcht für seinen Beruf untauglich zu werden, ist verschwunden, weil das Stundengeben, sowie das Sprechen überhaupt ihm nicht die geringste Mühe kostet.

Die falschen Stimmbänder sind zu dem normalen Umfang zurückgekehrt, womit die letzte bis jetzt noch bestehende Abweichung verschwunden ist. Nachdem ich im September und November 1893 die Gelegenheit gehabt hatte zu beobachten, dass der günstige Zustand anhielt, bekam ich von andern Beurlaubten zweimal die Nachricht, dass sich Herr N. vollkommen wohl befinde und für sein Amt tauglich geblieben sei.

Fall 5. Herr T., 44 Jahre alt, kommt im December 1893 zu mir und klagt darüber, dass er seit einem halben Jahre nicht mehr im Stande sei, seine Stimme in vollem Umfange zu gebrauchen und nach Beendigung des Schulunterrichts nicht ohne Anstrengung sprechen könne. Er sei sehr empfänglich für Erkältungen, schlafe meistens mit offenem Munde und habe mit Schleimabsonderung in dem Schlundkopf zu thun; schon Monate lang habe er ohne Erfolg Ichthyol-Insufflationen angewandt.

Seine Stimme klingt matt und unrein, die Athmung und die Articulation

sind nicht in Ordnung. Ich constatire ferner Hypertrophie der Schleimhaut der Nasenmuscheln und in dem Pharynx intensive Röthung und Schwellung der ganzen Schleimhaut, Verdickung der Seitenstränge, Hypertrophie der Follikel der Zungenwurzel. Die hyperämischen und geschwollenen Stimmbänder schliessen sich nicht, die Schleimhaut der Regio arytaenoidea ist geschwollen. Es ist Neigung zur Constipatio alvi vorhanden. Letztere wird an erster Stelle bekämpft, danach die Nase durch galvanocaustische Behandlung frei und offen gemacht, ferner die geschwollenen Seitenstränge und geschwollenen Zungenfollikel durch Chromsäure verkleinert, endlich die chronische Laryngitis durch Einblasungen einer Mischung von Clorkali, Cocain und Aq. laurocerasi, sowie durch Injectionen von Mentholparaffine behandelt.

Im März 1894 befindet sich der Patient viel besser. Das Sprechen wird ihm nach und nach etwas leichter, aber die Unfähigkeit, mit voller kräftiger Stimme zu sprechen, bleibt in geringerem Maasse noch fortbestehen.

Der Patient wünscht seine Stelle wieder anzunehmen und wird bedingungsweise aus der Behandlung mit dem Rathe entlassen, täglich dreimal eine laue Salzlösung durch die Nase zu spritzen und in den Larynx Ichthyol einzublasen.

Am 9. Mai sehe ich ihn wieder. Die Klagen über Verstopfung der Nase und über Schleimabsonderung in den Rachen haben aufgehört, aber das Gefühl der Ermüdung im Halse nach Beendigung des Unterrichts, sowie die Unfähigkeit, die Stimme gehörig zu entfalten, sind wieder zurückgekehrt. Von den früher beobachteten Abweichungen finde ich noch, obschon in geringerem Maasse, Röthung des Schlund- und Kehlkopfes, sowie der Cartilagines arytaenoideae und unvollkommene Schliessung der Glottis bei Phonation.

Die Intonation ist etwas weniger hart, die Athmung noch ganz ungenügend. Ich rathe dem Patienten an, Sprechunterricht zu nehmen und auf diese Weise zu versuchen, eine vollkommene und dauernde Genesung zu erreichen. Erst im Juni entschloss er sich hierzu. Im September habe ich in Betreff dieses Patienten Folgendes aufgezeichnet: Seit einem Monat ertheilt er in provisorischer Anstellung hier zu Lande wieder Unterricht, die frühern Klagen haben sich sehr vermindert, die Stimme ist kräftig und weithin vernehmbar; wenn er einer Versammlung, auf der viel geraucht wird, beigewohnt hat, ist sein Schlundkopf empfindlich; freie Athmung durch die Nase, die Schleimabsonderung ist nahezu nihil. Im März, Mai und September 1895 besuchte mich der Patient noch einmal und befindet sich sehr wohl.

Er insufflirt dann und wann noch mit Ichthyol, ist aber vollkommen im Stande, seine Berufsgeschäfte zu verrichten. Der Athmungstypus ist gut, die Intonation und Articulation lassen nichts zu wünschen übrig. Das Reden auf Versammlungen, wo man über die Kraft seiner Stimme erstaunt, fällt ihm leicht.

Ein Rückfall ist, wie ich voriges Jahr noch hörte, auch hier nicht eingetreten.

Fall 6. Herr X., 23 Jahre alt, von Beruf Sänger, kommt im Februar 1890 zu mir und klagt über Ermüdung beim Singen und über die Unfähigkeit, die höheren Töne zu erreichen. Er ist seit ein paar Jahren Basssänger bei einer Oper und empfing seine musikalische Ausbildung bei einem bekannten Gesanglehrer. Die tiefen Töne klingen rein, sobald aber die Stimme von dem Brust- in das Mittelregister übergeht, wird der Ton unrein und klingt gequetscht. Ich constatire Internus-Parese, diffuse Röthung der Epiglottis und der falschen Stimmbänder, während die eigentlichen Stimmbänder injicirt waren. In der Nase bemerke ich

keine Abweichung, in dem Schlundkopf einzelne geschwollene Follikel. Der Patient ist Nichtraucher und enthält sich principiell aller geistigen Getränke.

Beim lauten Vorlesen räuspert er sich dann und wann, der Laut k wird mit harter Intonation hervorgebracht, der gutturale Reibelaut g zwischen Zäpfchen und Zungenwurzel gebildet. Auch hierbei tritt bald Ermüdung ein. Der Patient hat eine vorwiegend costale Athmung, von einer kräftigen Mitarbeit des Zwerchfells ist nichts zu bemerken. Dieser Patient hatte offenbar seine Sangstudien angefangen, bevor die tiefe Athmung gut entwickelt, die Intonation eine weiche und die Articulation eine richtige war. In den ersten Monaten seines Auftretens war alles ziemlich gut gegangen; aber um die Mitte der anstrengenden Wintersaison wurde das Singen ihm fast unmöglich. Nachdem er sich genöthigt gesehen, eine Woche lang Ruhe zu nehmen und mit Ichthyol einzublasen, tritt er wieder auf, da er von Sprechunterricht vorläufig nichts wissen will. Ich wohne der Aufführung bei. Der Klang der Stimme ist in der ersten Hälfte des Abends ziemlich gut, wird aber später am Abend heiser. Der Sänger muss sich sichtlich anstrengen, um seine Sangpartie zu Ende zu führen. Am folgenden Tage sehe ich, dass die locale Röthung zugenommen hat. Ich spritze täglich Mentholparaffine ein, elektrisire in- und auswendig und lasse den Patienten für sich Athmungsübungen machen.

Der Erfolg all dieser Bemühungen bleibt geringfügig. So erreichen wir mühsam das Ende der Saison und körperlich und geistig erschöpft will der Patient seine Laufbahn als Sänger aufgeben. Ich überrede ihn, während der Sommermonate Sprechunterricht zu nehmen und dann von neuem mit den Singübungen anzufangen. Vom Mai bis zum September geschieht dies. Im October bin ich Zeuge seines ersten Auftretens, welches ein entschiedener Erfolg ist.

Ich untersuche ihn am folgenden Tage, die Röthung im Pharynx und Larynx ist nahezu nicht mehr vorhanden, die Internus-Parese verschwunden, die Athmung tief, die Intonation weich, die Articulation richtig.

Ichthyol und Mentholparaffine waren in den letzten Monaten nicht mehr angewandt worden.

Der Patient singt jetzt Abend auf Abend schwere Partien, und fühlt sich wie neu geboren.

Jahre lang habe ich ihn ab und zu untersucht, liess ihn dann und wann noch einmal Ichthyol einblasen, aber die alten Klagen sind nie wiedergekehrt.

XXI.

Oedema laryngis unilaterale climactericum.

Von

Prof. **V. Uchermann** (Christiania).

Unter dem Titel: „Acutes begrenztes Hautoedem“ beschrieb H. Quincke im Jahre 1882 (Monatshefte für praktische Dermatologie, Juli) kurz ein Krankheitsbild, welches sich in einem Auftreten von oedematöser Geschwulst der Haut und dem subkutanen Gewebe auf begrenzten Stellen von 2 bis 10 cm und mehr im Durchschnitt äusserte. Man findet es am häufigsten an den Extremitäten, besonders um die Gelenke, jedoch auch am Körper und im Gesicht, speciell auf den Lippen und den Augenlidern. Die Schwellungen sind nicht scharf begrenzt und haben in der Regel die Farbe der sie umgebenden Haut oder sind sogar blass und durchsichtig, seltener etwas röthlich. Sie bringen ein Gefühl der Spannung hervor, selten ein Jucken. Eine derartige Geschwulst kann gleichzeitig die Schleimhäute der Lippen treffen, des Gaumensegels, des Schlundes und des Larynxeinganges und kann einen solchen Grad annehmen, dass bedeutende Athemnoth entsteht. Die bisweilen beim Anfall auftretenden gastrischen und intestinalen Symptome scheinen darauf hinzudeuten, dass die Geschwulst auch die Magen- und die Darmschleimhäute treffen kann. In einem Falle traten auch wiederholt seröse Exsudate in den Gelenken auf. — Die Geschwulst tritt plötzlich auf, gewöhnlich an mehreren Stellen auf einmal, erreicht ihr Maximum im Laufe von einer bis mehreren Stunden, um nach Dauer von einigen Stunden bis zu einem Tage ebenso schnell wieder zu verschwinden. Während die eine Eruption verschwindet, entstehen oft neue an anderen Stellen, so dass sich das Leiden auf diese Weise über mehrere Tage, ja sogar Wochen erstrecken kann. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht gestört, namentlich tritt kein Fieber auf. In einigen Fällen stellte sich ein allgemeines Unbehagen ein, Durst und verminderte Urinmenge. In regelmässigen oder unregelmässigen Zwischenräumen kehren sie leicht auf den früheren Prädilektionsstellen wieder. Als Gelegenheitsursache konnte bisweilen eine Hautabkühlung nachgewiesen werden, Erkältung und körperliche Anstrengung. Die Krankheit trat am häufigsten bei Männern auf, die Angegriffenen waren im Uebrigen gesund, einzelne etwas „nervös“; in einem Falle

war sie vom Vater vererbt auf den Sohn und trat bei ihm schon im Alter von einem Jahre auf. Die Krankheit hat eine gewisse Aehnlichkeit mit Erythema multiforme, Urticaria, desgleichen kommen Uebergangsformen vor. Der Verfasser fasst den Zustand als eine Angioneurose auf, jedoch nicht ausschliesslich auf motorischen Einflüssen auf die Gefässmuskeln beruhend, sondern gleichzeitig auf einer auf nervösem Wege bewirkten Veränderung in dem Transsudationsvermögen der Gefässwände. Als Analoga weist er auf die nicht seltenen menstrualen Oedeme hin, auf die intermittirenden Oedeme nach Malaria und die sogenannten typischen Aufschwellungen der Gelenke. Atropin scheint vortheilhaft zu wirken. Das Oedem des Larynxeinganges machte in einigen Fällen Scarificationen nöthig.

Die Krankheit ist später von Joseph, Strübing[1]) (angioneurotisches Larynxödem), Riehl u. A. beschrieben worden. Charakteristisch ist der vollständige Mangel an Entzündungsphänomen, das schnelle Auftreten und Verschwinden des Oedems, sowie dessen wechselnder Sitz in der Schleimhaut und in der äusseren Haut. Osler (Philadelphia, Internat. Journal of the medical sciences, April 1888) verfolgte die Krankheit in 5 Generationen; 2 starben wahrscheinlich an Glottisoedem (hereditäres angioneurotisches Oedem).

Analoge Zustände sind unter dem Namen Urticaria von Laveran, Moutard-Martin etc. (s. Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, 2. Auflage, S. 345) beschrieben worden. Sie scheinen jedoch nur die Schleimhäute des Mundes, des Gaumensegels sowie des Schlundes angegriffen zu haben, nicht den Kehlkopf.

Ein ähnliches, wenn auch in der Regel auf die Haut beschränktes und im Uebrigen mehr polymorphes Bild können die Exantheme darbieten, welche häufig den Menstruationsprocess begleiten. Die oedematösen Geschwülste folgen sicherlich oft einer bestimmten Nervenausbreitung, aber sie treten auch ausserhalb solcher Gebiete auf, am häufigsten in der prämenstruellen Zeit und mit Vorliebe um die Knöcheln herum, auf den Waden, den Schenkeln oder im Gesicht (Leopold Meyer, Der Menstruationsprocess etc. Kopenhagen 1890. Seite 122). Sie verschwinden wieder nachdem die Blutung im Gang gekommen ist oder bei Amenorrhoe in der postmenstruellen Periode. Der Urin ist normal. Dass das Oedem auch den Hals befallen kann, zeigen die von Réthi besprochenen Fälle, ebenso Bayer's Beobachtungen von ödematischer Geschwulst der tuberkulösen Larynxulcera während jeder Periode.

Aehnliche Exantheme treten unter dem Klimakterium auf, haben aber im Gegensatze zu den Menstrualexanthemen eine mehr unbestimmte Dauer (Leopold Meyer l. c. Seite 137), 3—4—6 Wochen und darüber. Sie zeigen sich in Form von verschiedenen Erythemen, Eczemen, Urticaria, Akne etc. Als Zeichen für Irritation des Nervensystems, speciell des vaso-

1) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1886.



motorischen und trophischen, treten „fliegende Hitze“, Congestionen („Wallungen“) lokaler Schweiss etc. auf.

Abgesehen von Urticaria finden sich die Oedeme in dieser Periode augenscheinlich seltener, speciell habe ich sie für die Schleimhaut des Halses nicht beschrieben gefunden. Dass sie dennoch vorkommen, beweist folgender Fall:

Frau N. N., 53 Jahre alt. Am 13. August 1890 wurde ich gebeten, eine Dame, welche im Reichshospital wegen Athemnoth und Schluckbeschwerden aufgenommen worden war, zu besichtigen. Von der Anamnese führe ich an: Nervös. Leidet ab und zu an nervösem cordialem Asthma. Kein Herzfehler. Vor einigen Wochen bemerkte sie, dass sie nicht mehr weitersprechen konnte, nachdem sie eine Zeit lang mit gewöhnlicher Sprechstimme gesprochen hatte. Gleichzeitig etwas Beschwerde beim Schlucken. Von dem Arzte wurde nur etwas Röthe constatirt, wofür sie Gurgelwasser gebraucht hat. Vor acht Tagen einige leichte Anfälle von Athemnoth, so dass sie von dem Arzte wegen einer eventuellen Tracheotomie nach dem Reichshospital gebracht wurde. Man fand ödematöse Geschwulst der linken Plica aryepiglottidea, im Uebrigen nichts. Temperatur normal. Keine Drüsengeschwulst. Nach einer Scarification auf der linken Seite etwas verringerte Dyspnöe. An den folgenden Tagen einige Anfälle von Athemnoth, Gefühl wie von einem Klumpen im Halse, im Uebrigen Wohlbefinden. Bei der Laryngoskopie sieht man heute die linke Plica aryepiglottica ziemlich bedeutend angeschwollen, wie ein Taubenei, ödematös; ebenso das adenoide Gewebe auf der linken Seite der Zungenwurzel. An der Mandel ist nichts zu bemerken. Die Patientin befindet sich im Uebergang zur Menopause und hat ab und zu Blutandrang nach der Zunge. Keine Empfindlichkeit beim Druck auf Cartilago thyreoidea. Appl. 4 Blutegel auf der linken Seite in der Höhe der Basis epiglottidis. Det. Salicyl natr., jod. natric. aa. 6,0—250, 1 Esslöffel bib. — Nach den Blutegeln Erleichterung. 2 Tage später ist notirt worden: Die Geschwulst ist nun flottirend nach rückwärts zu und bis auf die Hälfte reducirt. Nach einer Woche heisst es: Die Geschwulst ist nun auf den Processus arytaenoideus sinister begrenzt. Nichts in den Lungen. Keine Tuberkelbacillen in dem spärlichen Schleimauswurf. Sep. Mixt. In dem Gedanken, dass dennoch eine beginnende Tuberculose vorliegen könnte, wurde Syrup. Kreosoti Koppii verordnet und Malzextract mit Eisen. 2. September wurde notirt: Die Geschwulst ist nicht grösser; 8. September: Die Geschwulst ist kleiner. Bei der Intonation hebt sich die Spitze des Proc. aryt., so dass man einen grossen Theil vom Innern des Kehlkopfes sieht, doch nicht die hinterste Hälfte des linken Stimmbandes. 17. September: Die Geschwulst hat ferner abgenommen; 23. September: Um diese Zeit sollte sie ihre Regel haben. Keine Blutung, jedoch Gefühl von Blutandrang nach der Nase, dem Gesicht und klopfendes Gefühl in den Zähnen und der linken Seite des Halses. Etwas Herzklopfen. 24. September: Geschwulst immer noch im Rückgang. Das adenoide Gewebe auf der linken Seite der Zungenbasis ist angeschwollen. — So war der Zustand bei meiner Abreise nach dem Auslande im Anfang October desselben Jahres. Bei meiner Rückkehr im December fand ich von der Geschwulst nur einen vibrirenden („gelatinösen“) Rest von der Grösse einer Erbse, entsprechend der Spitze des Proc. arytaenoideus (Tuberculum corniculatum s. Santorin). Keine Wunde. Bei der Untersuchung der Lunge und dem ausgeworfenen Secret nichts zu finden. In der Folgezeit sah ich die Patientin regelmässig. Im Laufe des Monats Januar schwand die Geschwulst mehr und mehr, aber nahm immer wieder zu zu der Zeit, wo sie ihre

Menstruation haben sollte. So heisst es am 16. Januar 1891: Heute hat der linke Proc. arytaenoideus eine ziemlich normale, wenn auch etwas vergrösserte Form. Keine zitternde gelatinöse Bewegung. Aber am 30. Januar fühlt sie wiederum etwas mehr als vorher, es ist nun ihre Menstruationszeit. Es ist etwas mehr Geschwulst nicht allein des Proc. arytaenoideus, sondern auch der Schleimhaut über dem rechten Proc. arytaenoideus. Die Geschwulst war Mitte Februar fast verschwunden, aber am 27. Februar ist notirt: Es ist heute etwas Geschwulst in beiden Proc. arytaenoidii. Seit längerer Zeit sehr nervös, so dass die „Perioden" beinahe ineinander gehen. Der Urin trübe, enthält kein Eiweiss. — Die Geschwulst ist wieder beinahe fort; Anfang März, am 19. März kommt sie wieder im linken proc. arytaenoideus. „Die Zeit der Menstruation nähert sich. Am 18. April stellt sich die Patientin wieder vor. Es ist nunmehr nichts zu sehen". Sie hat etwas Kitzel in der Kehle gehabt. 21. Mai: „Wiederum ein Gefühl von etwas, was in der Kehle steckt und stechendes Gefühl auf beiden Seiten des Kehlkopfes". Von neuem etwas Geschwulst. — 7. Juni: Die Geschwulst ist nun fort, sie fühlt nichts. Sie brauchte in dieser Zeit Pinselung mit Mentholöl als ein symptomatisches Mittel. — Den Sommer brachte sie auf dem Lande zu. Seit dem Herbst desselben Jahres hörten alle Beschwerden auf, und der Zustand ist seither unverändert gut gewesen, mit normalem Aussehen des Kehlkopfes. — Hautödeme haben sich niemals gezeigt.

Dass hier ein angioneurotisches Oedem vorliegt, ist deutlich genug. Das plötzliche Auftreten, das Fehlen von Entzündungsphänomenen, seine wesentliche Einseitigkeit, sein Zusammenhang mit den menstruellen Perioden und die Verschlimmerung während derselben, sein successives Aufhören zusammen mit den übrigen nervösen Erscheinungen der Menopause, der spätere Verlauf (keine Tuberkulose oder Nierenleiden) beweisen dies. — Wie ist nun die Pathogenese aufzufassen? Man hat hier die Wahl zwischen verschiedenen Theorien. Ich habe schon Quincke's Auffassung davon erwähnt. Strübing nimmt an, dass eine Irritation — ausgehend von der Schleimhaut des Schlundes oder des Kehlkopfes — der etwas hypotetischen dilatatorischen Gefässnerven vorliegt, indem er sich auf Ostroumoff's Versuch stützt. Dieser fand nämlich (Cohnheim's Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. Band I. Seite 135), dass nach Durchschneidung des N. lingualis ein acutes Oedem an der Zungenbasis und im Larynx auftrat, wenn er den peripheren Nervenrest electrisirte. Riehl, dem Hajek sich anschliesst, (Heymann's Handbuch, Larynxödem, 14. Lieferung, Seite 504) sucht die Ursache für die vasomotorischen Phänomene in Störungen des Centralnervensystems.

Die letztere Erklärung ist in jedem Falle die wahrscheinlichste für die nervösen Exantheme etc., welche sich an den menstruellen Process knüpfen. Ebenso wie dieser selbst als ein vom Rückenmark geleiteter nervöser Act angesehen werden muss — abgesehen von der Rolle, welche die Reflexe spielen mögen —, ist es derselbe Fall mit den denselben begleitenden nervösen Veränderungen in der Haut und den Schleimhäuten. Dafür spricht auch der mehr chronische Charakter, welchen sie annehmen, wenn die normale „Wellenbewegung" in der Menopause von mehr in einander laufenden Phänomenen abgelöst wird. Mit Rücksicht auf die localen

Veränderungen, welche hierbei stattfinden, scheint Quincke's Erklärung noch immer die richtige zu sein. Die angioneurotischen Oedeme scheinen hiernach entstehen zu können sowohl durch einen vasomotorischen Krampf (akutes bleiches Oedem, Urticaria), als auch durch eine vasomotorische Lähmung (akutes injicirtes Oedem, chronisches Oedem), wodurch der venöse Abgang erschwert oder gehindert wird. Die rein mechanische Erklärung, welche eigentlich schon von Richard Lower[1]) aufgestellt worden ist, reicht hierbei nicht aus. Ranvier hat gezeigt (1869), dass die Unterbindung der Vena cava inf. nur ein Oedem in der Extremität hervorruft, deren Nervus ischiadicus gleichzeitig durchschnitten ist. Man hat daher auch 2. das Oedem als eine vitale sekretorische Wirksamkeit der kleinen Blutgefässe erklärt (Reid, Sir George Johnson) oder 3. als Resultat einer Autoinfection mit Gewebsfibrinogen. Barlow-Lazarus findet als Resultat seiner Versuche, dass sowohl die Gewebe selbst wie die Congestion eine Rolle beim Auftreten des Oedems spielen. Es entsteht am leichtesten, wo eine Hämostase oder Anämie des betreffenden Theils vorhergegangen ist. Er zieht einen Vergleich mit der Congestion, welche auch normal stattfindet, z. B. bei activer Muskelarbeit etc., um die Verbrennungsprodukte zu entfernen. Häufen sich diese in Folge verspäteten Abflusses auf, so tritt Lymphe aus. Diese Lymphe von einem ödematösen Körpertheil ist auch chemisch verschieden von der normalen. — Wenn diese Erklärung richtig ist, sollte also die letzte Ursache für die nervösen Oedeme eigentlich in einer Einwirkung fremder Substanzen auf das Gewebe liegen, auf dieselbe Weise, wie wir finden, dass Oedem entsteht bei Einwirkung gewisser Genuss- und Nahrungsmittel (Tabak, Erdbeeren etc.) oder von Medikamemten (Jodkalium, Ipecacuanha). Hinsichtlich des Jodödems ist sein nervöser Charakter schon von Avellis (Wiener med. Wochenschr. 1892) angedeutet worden. Er fand nämlich bei einem Patienten mit einseitiger Recurrenslähmung Jodödem nur auf der gesunden Seite.

1) Tractatus de corde etc. 1640, pag. 81, citirt nach Lazarus-Barlow, Philosophical Transactions of the Royal Academy of London 1894: The pathology of the oedema, which accompagnies passive congestion.

XXII.

Akute Dyspnoë, hervorgerufen durch Trendelenburg's Tamponkanüle.

Von

Prof. **V. Uchermann** (Christiania).

Unter den Nervenkrankheiten der Luftröhre bespricht Semon (Heymann's Handbuch, Seite 763) einen Fall von akuter Dyspnoë beim Gebrauch von Trendelenburg's Canüle. Er schreibt hierüber: „Beim Aufblasen einer in die Luftröhre eingeführten Trendelenburg'schen Tamponkanüle trat plötzlich der heftigste Anfall von inspiratorischer — und in geringerem Grade exspiratorischer — Dyspnoë auf, welchen ich je gesehen habe. Bei der Inspiration hörte man einen pfeifenden Laut; schnell trat vollständige Cyanosis ein und die Venen des Gesichts und des Halses schwollen an, wie Saiten. In demselben Augenblick als der Hahn auf dem Tampon geöffnet wurde und etwas Luft ausströmte, verschwand auch der dyspnoëtische Paroxysmus ebenso plötzlich und vollständig wie er eingetreten war. Vermuthlich ist das Auftreten der Dyspnoë als ein Reflexphänomen aufzufassen, welches durch die plötzliche Irritation der Nn. tracheales und vagi bedingt war. — Aehnliche Beobachtungen sind — wie ich privatim erfahren habe — wiederholt an anderen Stellen gemacht worden.“

Ich habe ganz dasselbe im Frühjahr vorigen Jahres bei einer Operation für Larynxkrebs erlebt. Es trat plötzlich, nach einem erneuten und stärkeren Aufblasen der Canüle, welche sich als nicht ganz dicht gezeigt hatte (Blutaushusten) die stärkste inspiratorische Athemnoth mit Cyanose ein, welche sofort beim Oeffnen des Hahnes verschwand. Ich dachte auch einen Augenblick an einen Reflexkrampf der Bronchialmuskeln, aber das harmonirte nicht mit der Heftigkeit des Anfalles, der vollständig einer acuten Asphyxie glich (z. B. einer acuten Larynxstenose). Beim Wiederholen des Experimentes in meiner geschlossenen Hand anstatt in der Trachea fand ich sogleich die Erklärung. Indem die Kautschukblase beim Aufblasen sich den festen Seitenwänden nähert, kann sie sich nur nach oben und nur nach unten weiter ausdehnen, wenn das Aufblasen fortgesetzt wird. Dies wird um so leichter nach unten zu geschehen, da, wie man sich erinnern wird, die Canüle hier etwas zugespitzt ist und der Platz folglich



um so viel grösser. Wird das Aufblasen fortgesetzt, so drängt sehr bald die Kautschuckblase unterhalb der Spitze der Canüle hervor (wenn sie nicht schon vorher springt) uud schliesst mehr oder minder vollständig das Lumen. Daher dies Phänomen. Dies wird um so leichter eintreten können, wenn der dem Apparat mitfolgende Ballon (zum Aufblasen) relativ zu gross ist. Da man den Gegendruck an den Trachealwänden nicht fühlen kann, muss man daher bei Anwendung der Trendelenburg'schen Tamponcanüle untersuchen, wie viel der Ballon zusammengedrückt werden muss, um die gewünschte Wirkung zu erzielen und nicht mehr; aber besser ist es, wenn der Ballon so klein ist, dass dieses nicht mehr eintreten kann.

P. S. Nachdem dies niedergeschrieben war, sah ich zufällig in Sendziak's Buch (Die bösartigen Larynxgeschwülste, Seite 167), dass ein polnischer Arzt, Kosinski, auf dieses Vorkommniss beim Gebrauch der Trendelenburg'schen Canüle aufmerksam gemacht hat.

Berichtigung.

Band VII Seite 334 dieses Archivs muss es statt „linken“ Gehirnhemisphäre heissen „rechten“ Gehirnhemisphäre.



XXIII.

Ueber die Ursachen des Stotterns.

Von

Dr. med. **Holger Mygind**, Kopenhagen.

Seitdem der dänische Staat im October 1885 öffentliche Heilkurse für Stotterer einrichtete, habe ich als ärztliches Mitglied der die Kurse beaufsichtigenden Commission Gelegenheit gehabt, eine nicht unbedeutende Anzahl von Stotterern eingehend zu untersuchen. Während meiner Untersuchungen habe ich mit besonderem Interesse den ätiologischen Verhältnissen des Stotterns nachgeforscht, und da mir die gewonnenen Resultate nicht ohne Interesse zu sein scheinen, so habe ich mich entschlossen, dieselben zu veröffentlichen.

Vorausgeschickt sei die Bemerkung, dass mein Material im Ganzen 200 Kinder und junge Leute umfasst, welche im Alter von 6—25 Jahren standen. Sämmtliche Stotterer habe ich persönlich untersucht, und bei fast zwei Drittel der gesammten Anzahl habe ich persönlich die anamnestischen Aufklärungen durch Ausfragen der nächsten Angehörigen der Stotterer zu Wege gebracht. Bezüglich des letzten Drittels, ausserhalb der Hauptstadt wohnhafter Stotterer, sind die anamnestischen Aufklärungen dadurch herbeigeschafft worden, dass Collegen mit grosser Gewissenhaftigkeit die Frageschemata ausfüllten, welche jedem der ausserhalb der Stadt Kopenhagen wohnenden Stotterer zugestellt werden, welcher Aufnahme in die staatlichen Heilkurse sucht. (Ueber die Anordnung dieser Schemata sowie über die Heilkurse im Allgemeinen findet man in der „Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde", 1896, Seite 339—342 einen Bericht).

Die Ursachen des Stotterns habe ich in herkömmlicher Weise in fernliegende und näherliegende zu theilen gesucht. Unter den fernerliegenden (disponirenden) Ursachen werden hier Erwähnung finden: a) der Einfluss des Geschlechts, b) der Einfluss des Alters, c) die Erblichkeit; ferner d) gewisse Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens, e) gewisse constitutionelle Krankheiten und endlich f) einige andere fernerliegende Ursachen. Unter den näherliegenden sind zu besprechen g) die sogen. „psychische Ansteckung" (Contagium morale), h) die acuten Infectionskrankheiten, i) Trauma und k) gewisse psychische Einflüsse.

a) Das Geschlecht. Es ist eine alte Erfahrung, dass unter Stotterern weit mehr männliche als weibliche Individuen sind. H. Gutzmann (Die Störungen der Sprache, Seite 105) fand, dass unter einer grösseren Anzahl von stotternden Schulkindern 70 pCt. Knaben waren; unter erwachsenen Stotterern fand er sogar 90 pCt. Männer. Unter unsern 200 Stotterern, unter welchen ausser Kindern, welche die grosse Mehrzahl bildeten, auch junge Leute bis zum Alter von 25 Jahren sich fanden, waren 171, d. h. 85 pCt. männlichen Geschlechts. Es muss indess angenommen werden, dass infolge verschiedener Verhältnisse der Zugang von weiblichen Individuen zu den Cursen verhältnissmässig kleiner ist als der von männlichen: werden doch z. B. die weiblichen Stotterer durch ihren Sprachfehler nicht an der Theilnahme bei der häuslichen Arbeit gehindert u. s. w.

b) Das Alter. Es unterliegt keinem Zweifel, dass gewisse Altersperioden besonders für das Auftreten von Stottern disponiren. Diese Altersperioden sind 1) das 2. Lebensjahr und theilweise auch die beiden folgenden, das 3. und 4., 2) das Alter zwischen 6 und 8 Jahren und 3) das Pubertätsalter.

1. Die Bedeutung namentlich der ersten der Perioden ergiebt sich aus folgender Uebersicht über die Zeit für das Auftreten des Sprachfehlers bei unsern 200 Stotterern:

Bei 33 trat der Sprachfehler im 2. Lebensjahre auf
„ 20 „ „ „ „ 3. „ „
„ 31 „ „ „ „ 4. „ „
„ 29 „ „ „ „ 5. „ „
„ 25 „ „ „ „ 6. „ „
„ 15 „ „ „ „ 7. „ „
„ 19 „ „ „ „ 8. „ „
„ 17 „ „ „ nach dem 8. „ „
„ 11 liess sich über den Zeitpunkt des Auftretens nichts ermitteln.

Es geht aus dieser Uebersicht hervor, dass bei fast der Hälfte derjenigen Stotterer, über welche diesbezügliche Aufklärungen vorlagen, das Stottern im 2. bis 4. Lebensjahre auftrat. Die Bedeutung, welche mithin das 2. Lebensjahr und die nächst darauf folgenden für die Entwickelung des Stotterns haben, hängt unzweifelhaft von dem Umstande ab, dass in dieser Altersperiode das Kind zu sprechen anfängt. Die Bedeutung dieser Periode ist zweifellos noch grösser als die, welche obige Uebersicht ergiebt; denn thatsächlich geht oft längere Zeit vorüber, ehe die Eltern gewahr werden, dass ihre Kinder stottern. Dass der Anfang der Sprachfehler in engster Verbindung steht mit der ersten Entwickelung der Sprache, geht ferner daraus hervor, dass die grosse Mehrzahl derjenigen Stotterer, bei welchen der Sprachfehler in dem 3. und 4. Lebensjahre aufgetreten war, auffallend spät zu sprechen angefangen hatte. Unser Material weist ferner nach, dass überhaupt eine auffallend grosse Anzahl von Stotterern erst sehr spät zu sprechen anfängt; denn ca. die Hälfte von den Individuen,

über welche diesbezügliche Aufklärung vorlag, lernte erst nach dem vollendeten 2. Lebensjahre sprechen; von ca. 1/4 dieser Nachzügler wurde sogar nachgewiesen, dass sie erst nach vollendetem 3. Lebensjahre zu sprechen angefangen hatten. Die Thatsache, dass eine sehr grosse Anzahl Stotterer eine späte Sprachentwicklung aufweisen, darf indess nicht dahin gedeutet werden, als sei der Sprachfehler eine Folge von der späten Entwickelung der Sprache; vielmehr sind wahrscheinlich die beiden Verhältnisse nebengeordnete Phänomene, welche durch dieselben fernerliegenden Ursachen hervorgerufeu sind.

2. Die zweite Lebensperiode, welche für die Entwickelung des Stotterns besondere Bedeutung hat, ist wie oben erwähnt die Zeit vom 7. bis zum 8. Lebensjahre. Das Verhältniss, welches mit der zweiten Dentition in Verbindung gesetzt worden ist, wird durch die obige Uebersicht erhellt. Infolge derselben haben 34 Stotterer, d. h. 17 pCt., angeblich in diesem Zeitraum sich den Sprachfehler erworben. Die in den dänischen staatlichen Heilkursen gemachten Erfahrungen deuten indess darauf hin, dass das Auftreten von Stottern in dieser Lebensperiode sehr oft auf Einflüssen beruht, welche eng an die ersten Schuljahre geknüpft sind. Dass solche Einflüsse jedenfalls sehr häufig auf schon vorhandenes Stottern unheilsam einwirken, geht aus der Thatsache hervor, dass bei mehr als der Hälfte unserer 200 Stotterer der Fehler sich beim Eintritt in die Schule verschlimmerte. Vermuthlich sind die mit dem ersten Schuljahre verknüpften ungünstigen Einflüsse im Wesentlichen von psychischer Art (z. B. Ungewohnheit an den Umgebungen, ernstere Behandlung als zu Hause, Umgang mit stotternden Schulkameraden u. s. w.).

3. Dass das Pubertätsalter für das Auftreten des Stotterns Bedeutung hat, ist nicht zu verwundern; ebenfalls ist es leicht erklärlich, dass der Sprachfehler während dieser Zeit sich gar oft verschlimmert; ist doch während dieser Periode das Nervensystem für Einflüsse sehr empfänglich. Das vorliegende Material, welches hauptsächlich aus Kindern bestand, liefert indess keinen Beitrag zur Beleuchtung dieser Frage.

Schliesslich geht die Bedeutung des Alters aus der Thatsache genugsam hervor, dass das Stottern äusserst selten nach Abschluss des Pubertätsalters entsteht, wohingegen nicht selten der Sprachfehler mit dem zunehmenden Alter sich verliert.

c) Erblichkeit. Wenngleich die Erblichkeit allgemein als eine fernerliegende Ursache des Stotterns genannt wird, so hat man doch bis dahin diesem Momente nicht die Aufmerksamkeit geschenkt, die sie unzweifelhaft verdient; auch hat man ihr nicht die Bedeutung beigemessen, welche ihr nach den in den dänischen staatlichen Heilkursen gemachten Erfahrungen zweifellos zukommt.

Den Begriff Erblichkeit gebraucht man bekanntlich zur Bezeichnung verschiedener Verhältnisse. Hier bezeichnen wir als Erblichkeit das Verhältniss, dass sowohl derselbe pathologische Zustand als auch andere verwandte Zustände innerhalb einer Familie auffallend häufig auftreten, ohne dass man annehmen kann, es haben sich Zufälligkeiten oder gemeinsame



äussere Ursachen geltend gemacht. Infolge der bei der Taubstummheit gemachten Erfahrungen habe ich die Aufmerksamkeit besonders gerichtet, nicht bloss auf 1. das Stottern innerhalb der Verwandtschaft der Stotterer, sondern auch auf 2. Geisteskrankheiten, 3. Idiotismus, 4. Epilepsie und andere Krampfzustände, 5. Chorea, 6. Hysterie, Nervosität, Neurasthenie und dergleichen, 7. Asthma und 8. Taubstummheit. Ich habe zu finden versucht, wie häufig diese verschiedenen Zustände in der Verwandtschaft nachgewiesen werden können, sowie den Punkt am Stammbaume, wo sie aufgetreten sind. Im Folgenden werden die gewonnenen Resultate, die mehrfach von Interesse sind, vorgeführt werden.

1. **Auftreten von Stottern in der Verwandtschaft der Stotterer.** Wie aus untenstehender Uebersicht hervorgeht, hatten unter unsern 200 Stotterern nicht weniger als 85 (darunter jedoch 6 Geschwisterpaare), d. h. 42 pCt., Verwandte, welche stotterten oder gestottert hatten.

Der Vater stottert	17
„ „ und Geschwister stottern	8
„ „ „ „ und die Mutter stottern	1
„ „ „ „ und andere Verwandte stottern	4
„ „ und andere Verwandte stottern	1
Die Mutter stottert	8
„ „ und Geschwister stottern	1
Die Geschwister stottern	25
„ „ und andere Verwandte stottern	6
Andere Verwandte stottern	14

Die Gesammtsumme der stotternden Verwandten beträgt 124; unter diesen waren 62, d. h. die Hälfte, Geschwister der betreffenden Schüler der Heilkurse, und 31, d. h. $^1/_4$, waren Väter derselben. Da nun die Anzahl der gesammten Väter 194 betrug, so ergiebt sich, dass unter den Vätern unserer Schüler 16 pCt. entweder stotterten oder gestottert hatten. Hierzu kommt noch, dass mehrere der Väter keine ganz fehlerfreie Aussprache besassen, und dass unter den Geschwistern mehrere waren, bei denen die Sprache sich auffallend langsam entwickelt hatte. Als Supplement dieser Aufklärungen sei noch bemerkt, dass aus 43 unter sämmtlichen 192 ehelichen Verbindungen, welche unser Material umfasst (6 waren Geschwisterpaare und 2 Verbindungen waren illegitim), zwei oder mehr Kinder hervorgegangen waren, welche stotterten oder gestottert hatten; die Gesammtanzahl dieser Kinder betrug 106.

Die oben mitgetheilten Zahlen sind so gross, dass die Möglichkeit von Zufälligkeiten ausgeschlossen bleibt. Was dagegen das Vorhandensein von gemeinsamen „äusseren Ursachen“ (s. S. 296) betrifft, so ist zu bemerken, dass das Stottern recht häufig durch „psychische Ansteckung“ entsteht (siehe unten). In den recht vielen Fällen, wo die Eltern der Kinder noch stotterten, als sich der Sprachfehler bei den Kindern entwickelte, oder wo Geschwister oder Angehörige, mit welchen das Kind verkehrte, stotterten, wäre die Entstehung des Sprachfehlers durch „psychische Ansteckung“

vielleicht wahrscheinlich. Andererseits muss hervorgehoben werden, dass von 11 unter den Vätern nachgewiesen wurde, dass sie nur als Kinder gestottert hatten; ebenfalls wurde von 8 Verwandten, welche nicht Väter, Mütter oder Geschwister der betreffenden Schüler waren, angegeben, dass die Schüler niemals mit ihnen oder andern Stotterern in nähere Berührung gekommen waren. Es ist mithin anzunehmen, dass in einem Theile derjenigen Fälle, wo stotternde Kinder stotternde Verwandte haben, der Sprachfehler nicht infolge „Contagium morale", sondern infolge Erblichkeit oder, wie man es auch bezeichnen kann, einer ererbten Disposition entstand.

2. Auftreten von Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft der Stotterer. Innerhalb der Verwandtschaft von 15 unserer stotternden Schüler, d. h. 7 pCt., wurden Geisteskrankheiten nachgewiesen (bei im Ganzen 18 Individuen). Unter den 194 Vätern der Schüler waren im Ganzen 5, d. h. 2,6 pCt., geisteskrank. Diese Zahl muss als auffallend gross bezeichnet werden; denn in Dänemark treten Geisteskrankheiten bei Männern im Alter zwischen 20 und 40 Jahren, in welchem Alter die meisten Väter unserer Schüler unzweifelhaft standen, nur bei 0,2 pCt. auf. Zum Zwecke eines Vergleichs sei hier bemerkt, dass ich früher mit Rücksicht auf das Auftreten von Geisteskrankheiten bei den Vätern von Taubstummen den Procentsatz 0.8 fand, und die Bedeutung dieser Krankheiten für die Aetiologie der Taubstummheit ist allgemein erkannt.

3. Auftreten von Idiotismus in der Verwandtschaft der Stotterer. Idiotismus scheint, gemäss der in den dänischen staatlichen Heilkursen gemachten Erfahrung, nicht häufig unter Verwandten von Stotterern aufzutreten. Nur 5 unserer Schüler (darunter 2 Geschwister) hatten idiotische Verwandte. Der eine dieser Fälle ist von grossem Interesse. Es gelang mir nämlich die nebenstehende Stammtafel aufzustellen, welche in einschlagender Weise die ätiologische Verwandtschaft zwischen dem Stottern einerseits und verschiedenen nervösen Zuständen andererseits illustrirt.

4. Auftreten von Epilepsie und ähnlichen Krampfformen in der Verwandtschaft der Stotterer. Von 32 Stotterern (darunter 2 Geschwisterpaare), d. h. 16 pCt., wurde constatirt, dass sie (im Ganzen 36) Verwandte hatten, welche an periodisch auftretenden Krämpfen litten oder gelitten hatten. In einem Falle war der Krampf wahrscheinlich von alkoholischer Art, in 5 Fällen waren die Krämpfe muthmasslich hysterischen Ursprunges. 13 Fälle waren unzweifelhaft epileptisch, und über die Restfälle liess sich nichts ermitteln. Wenn man in Betracht zieht, dass die Epilepsie und ähnliche Krampfformen in der Verwandtschaft der Stotterer fast 2 mal so häufig nachgewiesen wurde als in der Verwandtschaft von Taubstummen (s. Mygind, Taubstummheit, S. 70), und dass die Epilepsie und ähnliche Krampfformen als wichtige ätiologische Faktoren für die Taubstummheit erkannt sind, so ist man berechtigt die constatirte Häufigkeit als sehr bedeutend zu bezeichnen. Hierzu kommt noch, dass von 22 Stotterern (darunter 20 andere als die oben erwähnten



Stammtafel.

Christian J. (52 Jahre alt, an Lungentuberkulose gestorben) — Caroline B. (76 Jahre alt, an einer Hirnkrankheit gestorben).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Julie, 58 Jahre alt, gesund.	Emilie, 46 Jahre alt, nervös.	William, 44 Jahre alt zur See gest.	42 Jahre alt, nervös, leidet an Migräne u. stottert; verheir. an Heinrich P.	Louise, 4 Jahre alt an Scharlach gestorb.	Christian, 38 Jahre alt, stottert.	Todtgeb.	Marius, 32 Jahre alt, stottert.	Mädch., gleich n. d. Geburt gestorb.	Beata, 29 Jahre alt, leidet an Migräne.	Marie, 2 Jahre alt gest. (?)	Todtgeb.

Kinder von 4. und Heinrich P.:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Amalie, 4 Monate alt an Krampf gestorben.	Amalie, 13 Jahre alt, geistesschwach.	Heinrich, 11 Jahre alt, schwächlich, stottert.	August, 9 Jahre alt, geistesschwach.	Elisabeth, 5 Jahre alt an Tuberkulose gestorb.	Erkmann, 5 Jahre alt, leidet an Epilepsie.	Ida, 3 Jahre alt, stottert.

23 Stotterer mit Epilepsie in der Verwandtschaft) nachgewiesen wurde, dass sie (im Ganzen 30) Geschwister durch den Tod verloren hatten, welche an Krankheiten gestorben waren, die als „Krampf", „Starrkrampf", „Krampfanfälle", „Zahnkrampf" u. dergl. bezeichnet wurden. Da Zufälligkeiten und gemeinsame äussere Ursachen ausgeschlossen sind, so ist man zu dem Schluss berechtigt, dass zwischen Epilepsie und ähnlichen Krampfformen sowie auch solchen bei Kindern auftretenden, den Tod herbeiführenden Krankheiten, die als Krämpfe verlaufen, einerseits und dem Stottern andererseits eine ätiologische Verbindung besteht. Dass eine solche Verbindung vorhanden, ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, dass eben die unwillkürlichen krampfartigen Bewegungen das Essentielle beim Stottern sind.

5. Auftreten von Chorea in der Verwandtschaft der Stotterer. Nur bei 3 Schülern liessen sich (im Ganzen 3) Fälle von Chorea in der Verwandtschaft nachweisen. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass ich nicht von vornherein meine Aufmerksamkeit auf diese Krankheit richtete; es ist deshalb die Krankheit auch nicht besonders aufgeführt unter den Nervenkrankheiten in den Fragebogen.

6. Auftreten von Nervosität, Neurasthenie, Hysterie und dergl. in der Verwandtschaft der Stotterer. In die hier zu besprechende Gruppe von Krankheiten habe ich nicht allein die in der Ueberschrift genannten aufgenommen, sondern auch solche, die als „Nervenschwäche", „zerstörtes Nervensystem" u. dergl. bezeichnet wurden; ebenfalls sind alle Fälle mitgerechnet worden, bei welchen das sicherste Stigma der Nervosität, die Migräne, auftrat. Obgleich nun auch diese verschiedenen Zustände überhaupt sehr häufig auftreten, so bin ich doch der Meinung, dass man mit Recht die Häufigkeit, mit welcher sie in der Verwandtschaft von Stotterern auftreten, als auffallend gross bezeichnen kann. Es wurde nämlich constatirt, dass 58 Stotterer (darunter kein Geschwisterpaar), d. h. 29 pCt. der Schüler, Verwandte (im Ganzen 73) mit den erwähnten Krankheiten hatten. Diese Zustände traten namentlich bei den Müttern der betreffenden Stotterer häufig auf; 46 derselben, d. h. fast $^1/_4$ sämmtlicher Mütter, welche unsere Untersuchung betraf, litten daran. Besonders häufig liess sich unter Verwandten unserer Schüler Migräne constatiren. Unter dieser Bezeichnung habe ich in den Fällen, in welchen ich persönlich die Anamnese aufnahm (s. S. 294), alle periodisch auftretende Fälle von starken Kopfschmerzen aufgeführt, die von Uebelsein und Erbrechen begleitet waren; dabei habe ich keine Rücksicht darauf genommen, ob die Schmerzen in der einen Seite des Kopfes localisirt waren (Hemikranie im eigentlichen Sinne) oder nicht. Nicht weniger als 38 Schüler hatten (im Ganzen 47) Verwandte, welche an Migräne litten; unter diesen waren 32 Mütter der betreffenden Stotterer (d. h. 17 pCt. von sämmtlichen Müttern litten an Migräne), 3 waren Väter, und der Rest andere Verwandte. Endlich hatten 14 Stotterer 12 Mütter und 4 Tanten mütterlicherseits mit anderen Formen von Kopfschmerzen, welche nicht periodisch noch in Verbindung mit Erbrechen auftraten. Da weder Zu-

fälligkeiten noch gemeinsame äussere Ursachen hier eine Rolle spielen können, so ist man wohl berechtigt, dem Auftreten der in diesem Abschnitte erwähnten nervösen Zustände in der Verwandtschaft von Stotterern eine nicht geringe Bedeutung als fernerliegende (disponirende) Ursachen des Stotterns beizumessen.

7. **Auftreten von Asthma in der Verwandtschaft der Stotterer.** Weil das eigentliche oder „nervöse" Asthma im Wesentlichen als eine auf die Athmungsorgane beschränkte krampfartige Neurose betrachtet werden muss, so kam ich darauf zu untersuchen, ob auch dieses Leiden auffallend häufig in der Verwandtschaft von Stotterern vorkomme. Es ergab sich, dass 15 Stotterer, d. h. 7 pCt. (darunter 2 Geschwisterpaare), Verwandte (im Ganzen 14) mit eigentlichem Asthma hatten; unter diesen waren 7 Väter der betreffenden Schüler. Die Thatsache, dass 3 pCt. unter den Vätern der Stotterer an Asthma litten, deutet, da diese Krankheit sonst nicht sehr verbreitet ist, genugsam darauf hin, dass das Auftreten dieses Leidens in der Verwandtschaft von Stotterern ätiologische Bedeutung hat.

8. **Auftreten von Taubstummheit in der Verwandtschaft der Stotterer.** Nachdem ich früher die Aufmerksamkeit darauf hingeleitet hatte, dass Stottern und andere Sprachfehler recht häufig in der Verwandtschaft von Taubstummen auftreten, ist die ätiologische Verwandtschaft zwischen diesen pathologischen Zuständen auch von Uchermann in Norwegen nachgewiesen worden. Weil indess die Taubstummheit eine verhältnissmässig seltene Abnormität ist, so lässt sich nicht erwarten, dass dieselbe besonders häufig in der Verwandtschaft der Stotterer auftritt. Es ging aus der Untersuchung hervor, dass nur 3 Stotterer taubstumme Verwandte hatten.

d. **Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraums und des Rachens.** Sämmtliche Untersucher, welche ihre Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richteten, fanden, dass Stotterer auffallend häufig an Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraums und des Rachens litten; besonders häufig wurden adenoide Vegetationen nachgewiesen. Man hat deshalb angenommen, dass zwischen diesen Krankheiten einerseits und dem Stottern andererseits eine Causalverbindung besteht. Bei den Stotterern, welche die dänischen staatlichen Heilkurse bezogen, sind die erwähnten Krankheiten in folgendem Maasse nachgewiesen worden:

Rhinitis chronica hypertrophica	in	42	Fällen,	d. h. 21 pCt.
„ „ atrophica . .	„	2	„	
Polypi nasi	„	1	„	
Vegetationes adenoidae . . .	„	78	„	d. h. 39 pCt.
Rhino-pharyngitis atrophica .	„	8	„	
Pharyngitis chronica	„	32	„	
Hyperplasia tonsillarum . . .	„	23	„	

Zur Beleuchtung der obigen Zahlen diene folgendes: Unter Rhinitis chronica hypertrophica und Pharyngitis chronica habe ich nur ausgesprochene Fälle von diesen Krankheiten aufgeführt; die leichten Fälle,

welche bei so vielen Kindern und jungen Leuten auftreten, habe ich nicht mitgezählt. Die verschiedenen Untersucher, welche Schulkinder oder stotternde Kinder auf diese beiden Krankheiten untersuchten, haben offenbar einen verschiedenen Maassstab angelegt in Bezug auf die Diagnosticirung, so dass es nicht der Mühe werth ist, die gewonnenen Resultate mit den obigen zu vergleichen. Nur muss ich hier bemerken, dass nach meiner Meinung die chronische hypertrophische Rhinitis bei Stotterern etwas häufiger in ihrer ausgesprochenen Form auftritt als bei Kindern und jungen Individuen im Allgemeinen; dagegen habe ich den Eindruck, dass dasselbe nicht der Fall ist mit der chronischen Pharyngitis, wozu ich auch die granuläre Form gerechnet habe. Ich bin ferner davon überzeugt, dass Hyperplasie der Tonsillen bei Stotterern mit einer, wenn auch nicht auffallenden, so doch erkennbar grösseren Häufigkeit auftritt. Was die adenoiden Vegetationen betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass dieselben bei Stotterern auffallend häufig auftreten, was auch von anderen Untersuchern constatirt worden ist. Es sei in dieser Beziehung hervorgehoben, dass ich den auffallend grossen Procentsatz 39 fand, obwohl ich in obenstehender Uebersicht zu den adenoiden Vegetationen nicht die Fälle gezählt habe, wo die Pharynxtonsille in leichtem Grade hypertrophisch war, welche Fälle von andern Untersuchern zu den adenoiden Vegetationen gerechnet wurden. Vergleichshalber sei hier erwähnt, dass Dr. E. Schmiegelow nur bei 18 pCt. unter den von ihm untersuchten Schulkindern in Dänemark „adenoide Vegetationen“ fand, trotzdem, dass er alle Fälle mitrechnet, „wo die Luschka'sche Tonsille mehr oder weniger hypertrophisch war“ (Hospitalstid. 1886, No. 46, S. 1089). Da nun auch andere Untersucher ein sogar noch häufigeres Auftreten von adenoiden Vegetationen nachgewissen haben, so liegt es ausser allem Zweifel, dass zwischen den Vegetationen und dem Stottern ein bestimmter Zusammenhang ist. H. Gutzmann behauptet mit grosser Stärke, dass das Auftreten von adenoiden Vegetationen nicht als unmittelbar einwirkende Ursache des Stotterns zu betrachten sei, wohingegen „sie für das Stottern unzweifelhaft eine sehr gute Prädisposition abgeben“ (Die Störungen der Sprache, S. 98). Ich bin geneigt, der Meinung Gutzmann's beizutreten, weshalb auch diese Krankheit eben unter den fernerliegenden Ursachen des Stotterns ihre Erwähnung findet. Wie Gutzmann, so habe auch ich die negative Erfahrung gemacht, dass das Stottern nicht durch Entfernung von vorhandenen Vegetationen beseitigt wird; die Entfernung erleichtert aber entschieden die folgende Behandlung des Stotterns. Mehrmals habe ich auch nach der Operation eine entschiedene Besserung des Sprachfehlers beobachtet. In einem Falle war dieselbe sogar so bedeutend, dass die betreffende Person, ein Mädchen von 12 Jahren, den Heilkursus nicht zu besuchen brauchte; nachdem sie einige Wochen zu Hause den ihr gegebenen Anweisungen gefolgt, war sie völlig geheilt.

e) Rachitis und Scrofulose. Da man behauptet hat, Rachitis und Scrofulose während der Kinderjahre seien disponirende Ursachen des Stotterns, so habe ich untersucht, wie häufig diese Leiden bei unsern



Schülern nachgewiesen werden konnten. Es ergab die Untersuchung, dass nur 15 unter unsern Schülern im frühen Kindesalter an Rachitis gelitten hatten; nur 4 boten Zeichen von überstandener Scrophulose dar. Demnach scheinen die beiden Krankheiten keine grosse Bedeutung zu haben als fernerliegende Ursachen des Stotterns; dagegen lässt sich nicht leugnen, dass sie in einigen Fällen dadurch eine Bedeutung erhalten können, dass sie die von ihnen angegriffenen Individuen abschwächen, so dass dieselben für äussere, das Stottern hervorrufende Einflüsse mehr empfänglich werden.

f) Andere fernerliegende Ursachen. Unter den fernerliegenden (disponirenden) Ursachen, denen man einige Bedeutung beigemessen hat, und die im obigen nicht erwähnt worden sind, soll namentlich eine gewisse Eigenthümlichkeit des Temperaments hervorgehoben werden. Dieselbe sollte sich besonders als eine hervortretende Lebhaftigkeit äussern, welche mit Schnelligkeit des Denkens und einer starken Empfänglichkeit für Eindrücke von aussen verbunden wäre. Wenn Kinder mit solchen geistigen Eigenthümlichkeiten der Einwirkung derjenigen ferner- und näherliegenden Ursachen ausgesetzt werden, welche für die Entstehung des Stotterns von Bedeutung sind, so sind sie unzweifelhaft von dem Uebel des Stotterns stärker bedroht, als Kinder von bedächtigem und ruhigem Temperament. Namentlich bin ich geneigt anzunehmen, dass die einigen Individuen eigene Gedankenunklarheit und Schnelligkeit des Denkens Veranlassung geben können, dass die Sprache unsicher wird und hinter den Gedanken zurückbleibt, weshalb dann die Sprache stotternd wird. Andererseits kann ich in den nach meinen in den dänischen staatlichen Heilkursen gewonnenen Erfahrungen nicht der Anschauung Gutzmann's beitreten, dass die meisten Stotterer lebhaft, für äussere Eindrücke leicht empfänglich und erregbar seien (Das Stottern, S. 300). Unter unsern stotternden Kindern und jungen Leuten waren viele von ruhigem Temperament; gar nicht wenige waren geradezu phlegmatische und indolente Individuen. Die vorliegenden Aufklärungen über das Temperament erwiesen auch, dass in weit mehr als der Hälfte von Fällen die an den Arzt oder die Eltern gerichtete Frage dahin beantwortet war, dass die Betreffenden von ruhigem, beherrschtem, gleichmässigem, normalem u. dergl. Temperament seien. Es ist indess nicht ausgeschlossen, dass der Unterschied zwischen den Erfahrungen Gutzmann's und den obigen auf nationalen Verschiedenheiten beruht; auch der Umstand könnte auf das Verhältniss einwirken, dass eine sehr grosse Anzahl unserer Schüler auf dem Lande wohnhaft war.

Als andere pathologische Zustände, die eventuell für Stottern disponiren könnten, und auf die ich meine Aufmerksamkeit richtete, seien folgende hervorgehoben: In der Verwandtschaft von 10 unserer Stotterer wurde Alkoholismus nachgewiesen; in 7 Fällen war es der Vater, welcher Alkoholist war. Inwiefern die gefundene Zahl als auffallend gross zu betrachten ist, lasse ich dahingestellt sein. In der Verwandtschaft von 41 unter den Stotterern, d. h. 20 pCt., wurde Lungentuberculose con-

statirt. Da diese Krankheit in Dänemark eine bedeutende Verbreitung hat, so ist kein Grund vorhanden, diesem Procentsatz einige Bedeutung zuzuschreiben. Schwerhörigkeit wurde bei 14 Stotterern, d. h. 7 pCt., nachgewiesen, aber leichtere Fälle von diesem Uebel sind selbstverständlich der Aufmerksamkeit entgangen. In sämmtlichen Fällen beruhte das Leiden auf vorhandenen oder überstandenen Eiterungen im Mittelohr. Missbildung der Sprechorgane fand ich in einem Falle (Labium leporinum). Auffallend geringe Intelligenz constatirte ich bei 20 Stotterern, d. h. 10 pCt.; trotzdem, dass geistesschwache Stotterer von den Kursen ausgeschlossen waren, so wurde doch bei einem Kinde Idiotismus constatirt. Ob die erwähnte Zahl einen Schluss auf eine engere Verbindung zwischen mangelhafter Intelligenz und dem Stottern berechtigt, ist schwer zu entscheiden. Ich bin freilich geneigt, auf eine derartige Verbindnng zu schliessen.

Die näherliegenden (occasionellen) Ursachen scheinen bei weitem nicht die Bedeutung für die Aetiologie des Stotterns zu haben wie die fernerliegenden. Nur bei 58 Stotterern, d. h. 29 pCt. von sämmtlichen Individuen, waren näherliegende Ursachen angegeben.

g) „Psychische Ansteckung“ (Contagium morale). Von 27 Stotterern wurde bestimmt behauptet, der Sprachfehler sei eine Folge von Verkehr mit Stotterern (13 pCt.); es fanden sich aber ausserdem wahrscheinlich mehrere andere, die auf diese Weise sich den Fehler erworben hatten. In 3 Fällen wurde die Einwirkung des Vaters, in 10 Fällen die von Schul- und Spielkameraden, und in den übrigen Fällen die Einwirkung von Geschwistern als Ursache angegeben. Da Kinder erfahrungsgemäss sich sehr leicht Eigenthümlichkeiten der Rede und Aussprache ihrer Umgebung aneignen, so ist es nicht zu verwundern, dass der Verkehr mit Stotterern das Stotterübel hervorrufen kann; vielmehr muss man sich wuudern, dass diese Entstehungsweise nicht viel häufiger angegeben wird. Der gefundene Procentsatz ist indess in hohem Grade gleich dem von H. Gutzmann bei 300 Stotterern constatirten ($11^2/_3$ pCt.; Die Störungen etc. S. 104). Inwiefern nun der Verkehr mit Stotterern an und für sich im Stande ist, das Stottern hervorzurufen, lässt sich nicht leicht entscheiden. Bei der Hälfte derjenigen Schüler, deren Sprachfehler durch „psychische Ansteckung“ entstanden war, liessen sich in der Verwandtschaft die S. 298—301 erwähnten nervösen Leiden nachweisen. Diese Thatsache könnte darauf hindeuten, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der Verkehr mit Stotterern nicht der einzige vorhandene ätiologische Factor ist, sondern dass auch eine von den Eltern ererbte eigenthümliche Disposition eine wesentliche Rolle als Factor spielt.

h) Acute Infectionskrankheiten. In der unten mitgetheilten Anzahl von Fällen waren die folgenden acuten Infectionskrankheiten als Ursache des Stotterns angegeben:



Masern	6	Fälle
Lungenentzündung	3	"
Scharlach	4	"
Keuchhusten	2	"
Diphtherie	2	"
Mumps	1	"
Epidemischer Genickkrampf	1	"

Summe 19 Fälle, d. h. 9 pCt.

Die constatirte Häufigkeit ist etwas kleiner als die von H. Gutzmann gefundene ($13^2/_3$ pCt., Das Stottern, S. 310); es wurde indess nachgewiesen, dass bei 6 unter unseren Schülern das Stottern infolge einer acuten Infectionskrankheit bedeutend verschlimmert worden war. Es ist bemerkenswerth, dass H. Gutzmann in den von ihm untersuchten Fällen weder Lungenentzündung noch Keuchhusten, Mumps und epidemischen Genickkrampf als Ursache zum Stottern fand; dagegen traf er auf Fälle von Influenza und Typhus. Auch in anderer Beziehung sind die beiden Untersuchungen verschieden, indem die Häufigkeit, mit welcher in beiden Infectionskrankheiten die Ursache zur Entwicklung von Stottern hergaben, verschieden angegeben wird. Indem ich jeden einzelnen der in obiger Uebersicht mitgetheilten Fälle durchgearbeitet und dabei die eben erwähnte Nichtübereinstimmung mit in Betracht gezogen habe, glaube ich aussprechen zu können, dass es weniger die Art und der Charakter der Infectionskrankheit sind, welche für die Entstehung des Stotterns die entscheidende Bedeutung haben; vielmehr ist es die Intensität der Krankheiten in Verbindung mit einer vorhandenen, von den Eltern ererbten Disposition (unter den 19 Fällen waren 12 dieser Art), welche die grösste Bedeutung hat.

i) Trauma. Während H. Gutzmann bei $11^1/_3$ pCt. unter den von ihm untersuchten Fällen Trauma, welches den Kopf getroffen, als Ursache fand (Die Störungen etc., S. 104), wurde durch unsere Untersuchung diese Entstehungsursache nur bei 4, d. h. 2 pCt., unter unseren Fällen gefunden.

k) Psychische Einflüsse. Als solche sind zu nennen Schrecken (1 Fall), Schüchternheit während der ersten Schulzeit (4 Fälle), Uebergang aus der deutschen in die dänische Verkehrssprache (2 Brüder) und Umzug von dem Lande in die Stadt (1 Fall). —

Nachdem wir nun die verschiedenen Ursachen besprochen haben, welche bei unsern Stotterern nachgewiesen werden konnten, wären noch verschiedene andere Verhältnisse zu erwähnen, welche die Aetiologie des Stotterns beleuchten und mit Bestimmtheit auf eine Verwandtschaft zwischen diesem Uebel einerseits und gewissen erblichen nervösen Zuständen andererseits hindeuten.

Erstlich sei hervorgehoben, dass unter 162 Stotterern, die auf diese Abnormität untersucht wurden, 18, d. h. 11 pCt., mit der linken Hand Spiegelschrift schrieben. H. Gutzmann, der nur 3 pCt. Stotterer mit Spiegelschrift fand (l. c., S. 133), legt in seinen Vorlesungen über die

Störungen der Sprache (Berlin 1893) auf das Auftreten dieses Phänomens grosses Gewicht. Er bezeichnet dasselbe als ein prognostisch ungünstiges Zeichen, welches auf eine psychische Minderwerthigkeit hindeutet. Ich bin im Augenblick noch nicht im Stande, mich über die prognostische Bedeutung dieses Phänomens zu äussern, nur möchte ich bemerken, dass es bei einigen unter den Stotterern mit Spiegelschrift nicht möglich war, irgend eine Störung der Intelligenz zu entdecken. Das Symptom ist indess von grossem Interesse, weil sein häufiges Auftreten bei Stotterern — in Verbindung mit vielen anderen Umständen — auf eine ätiologische Verwandtschaft zwischen dem Stottern und gewissen Psychopathien hindeutet.

Ferner sei erwähnt, dass 5 unter unseren 200 Stotterern an Enuresis nocturna litten (2 pCt.); die Zahl ist nicht eben klein. Weil Enuresis nocturna als eine ausgesprochene Neurose betrachtet werden muss, so ist dieses Verhältniss nicht ohne Interesse.

Schliesslich verdient die eigenthümliche Thatsache eine Erwähnung, dass in 188 unter den 194 Verbindungen, aus welchen unsere 200 Schüler hervorgegangen waren, im ganzen 1194 Kinder geboren waren, d. h. durchschnittlich 6,4 in jeder Verbindung; in Bezug auf 4 Ehen lagen keine derartigen Aufklärungen vor, und 2 Verbindungen waren unehelich. Es wurde mithin ein sehr grosser Kinderreichthum in den Ehen constatirt, aus welchen Stotterer hervorgegangen waren; dieser Kinderreichthum ist ungefähr derselbe, welcher in Ehen gefunden wurde, in denen Taubstumme gezeugt waren. V. Uchermann (De Dövstumme i Norge, 1896, S. 108) macht — sicher mit Recht — darauf aufmerksam, dass zwischen dem Kinderreichthum und dem Auftreten von Taubstummheit keine Kausalverbindung besteht; er bezeichnet die beiden Verhältnisse als nebengeordnete Verhältnisse, welche vermeintlich bei allen erblichen Krankheiten auftreten werden; denn in kinderreichen Ehen ist die Wahrscheinlickeit immer grösser, dass vorhandene erbliche Zustände sich geltend machen werden. —

Somit wären die verschiedenen ätiologischen Momente besprochen, welche sich beim Stottern geltend machen. Werfen wir nun einen Blick auf diese Momente zurück, um einen Versuch zu machen, sie unter einen allgemeinen Gesichtspunkt einzuordnen! Aus den S. 298—306 erwähnten Thatsachen scheint sich zu ergeben, dass das Stottern als eine ausgesprochene Neurose betrachtet werden muss, welche in ätiologischer Beziehung verwandt ist mit den sogenannten Degenerations-Neuropathien, wozu Krankheiten wie Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Chorea u. a. sowie gewisse Formen von Geisteskrankheiten gerechnet werden. Diese Verwandtschaft tritt namentlich dadurch hervor, dass die erwähnten Krankheiten auffallend häufig bei Verwandten der Stotterer auftreten, ohne dass man berechtigt wäre, dieses Auftreten Zufälligkeiten oder gemeinsam äusseren Ursachen zuzuschreiben; ferner äussert sich die Verwandtschaft dadurch, dass Stotterer einige von den Stigmata dieser Neuropathien darbieten. Auch dadurch tritt die Verwandtschaft an den Tag, dass das Stottern, ähnlich wie die meisten der erwähnten Neuropathien an ein be-



stimmtes Geschlecht (wie Epilepsie, Hysterie und Chorea an das weibliche, die Neurasthenie an das männliche Geschlecht) und an eine bestimmte Altersperiode geknüpft ist (wie Hysterie und Neurasthenie an das erwachsene, Chorea an das Kindesalter); in dieser Beziehung hat das Stottern auch Aehnlichkeit mit der Taubstummheit, welche ebenfalls ätiologisch an dieselben nervösen Zustände geknüpft ist. Das Stottern hat ferner das mit den erblichen Neuropatien gemein, dass die rein unmittelbar wirkenden (okkasionellen) Ursachen an Bedeutung weit hinter den fernerliegenden (disponirenden) Ursachen zurückstehen. Das Stottern stimmt endlich seinem Wesen nach mit den erblichen Neuropatien überein; denn wie diese wird es durch eine starke hervortretende Functionsstörung des Nervensystems charakterisirt, während die pathologisch-anatomische Grundlage unbekannt ist.

Der hier dargestellte Gesichtspunkt beruht auf einer genauen ätiologischen und objectiven Untersuchung von einer grösseren Anzahl von Stotterern. Neu ist er indess keineswegs; denn mehrere, besonders französische Neuropathologen erwähnen das Stottern (sowie auch andere Sprachfehler) unter den Stigmata der degenerativen Neuropathien; soweit mir bekannt, liegt jedoch bis dahin kein Material vor, welches die Richtigkeit der obigen Anschauung durch so viele Thatsachen bestätigte, wie das vorliegende.

Nachdem ich den Gesichtspunkt dargestellt habe, von welchem heraus nach meiner Meinung das Stottern ätiologisch zu betrachten ist, so muss ich aus der anderen Seite hervorheben, dass es unberechtigt wäre, einen jeden Fall von Stottern als Ausdruck für eine neuropathische Familiendisposition oder Degeneration zu betrachten. Ich habe viele Stotterer gesehen, welche Familien angehörten, in denen keine erblichen nervösen Leiden nachgewiesen werden konnten; ausserdem ist es bei vielen Stotterern unmöglich, irgend eins von den Zeichen zu finden, welche im Allgemeinen als Merkmale einer neuropathischen Constitution oder der Degeneration angesehen werden[1]). Die grosse Mehrzahl unserer stotternden Schüler hat auch ein völlig gesundes Aussehen gehabt.

---

1) Ausser den oben genannten Zeichen, welche als Degenerationszeichen aufgefasst werden können, habe ich noch folgende anzuführen: Krampf von zweifelhafter Art (1 Fall), Hemicranie (3 Fälle), auffallend grosser Kopf (3 Fälle), auffallend kleiner Kopf (2 Fälle), asymetrische Schädelform (1 Fall), angeborene Blindheit (2 Fälle).

XXIV.

Die Radicaloperation bei chronischen Verschleimungen und Eiterungen der oberen Nasennebenhöhlen.

Von

Dr. **Röpke** (Solingen).

(Nach einem Vortrage, gehalten in der Sitzung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte am 17. April 1898).

Im Jahre 1871 konnte Steiner[1]) in seiner Arbeit über „Die Entwicklung der Stirnhöhlen und deren krankhafte Erweiterung durch Ansammlung von Flüssigkeiten" erst fünfzehn Fälle von Empyem der Stirnhöhle zusammenstellen, die bis dahin seit Ende des vorigen Jahrhunderts beobachtet und zum Theil operativ behandelt worden waren. Von da ab häuft sich die Litteratur über Erkrankungeu der Stirnhöhle derart, dass Engelmann[2]) im Jahre 1894 bereits 119 Fälle in seine Operationstabelle aufnehmen konnte.

Die ältesten Autoren berichten nur über solche Fälle von Stirnhöhleneiterungen, bei denen schon ein Durchbruch durch die untere oder vordere Wand der Stirnhöhle bestand und beschränkte sich ihre Behandlung auf Spaltung des Abscesses oder Erweiterung einer schon bestehenden Fistel. Die anatomische und pathologische Kenntniss der oberen Nasennebenhöhlen war im Jahre 1864 aber schon so weit gediehen, dass Hulke[3]) einen Fall von Empyem der Stirnhöhle mit Durchbruch in die Orbita und gleichzeitiger Erkrankung der Siebbeinzellen beschreibt: Nach Spaltung des Orbitalabscesses legte er ein Drain in die Höhle, das der Patient bis zur Ausheilung tragen musste.

Ein Jahr später operirte Esmarch[4]) einen Patienten wegen Hydrops der Stirnhöhle: Er legte an der vorderen Wand der Stirnhöhle eine so grosse Oeffnung an, dass er mit einem Troikart vom Stirnhöhlenboden aus in die Nase durchstossen konnte, und legte ein Drain von der Stirnhöhle in die Nase.

Nach derselben Methode operirte auch Wells[5]) im Jahre 1870 einen

Fall von Abscess der Stirnhöhle; er liess das Drain so lange liegen, bis kein Secret mehr von der Stirnhöhle in die Nase abfloss.

Im Jahre 1876 schloss Kocher[6]) als Erster an die Eröffnung der Stirnhöhle das Curettement derselben an. Dieses Verfahren fand dann allgemein Aufnahme bei den deutschen, französischen und englischen Chirurgen. Aus fast allen grösseren chirurgischen Kliniken liegen Veröffentlichungen vor über Stirnhöhlenerkrankungen, die auf diese Weise operirt wurden. Die Indication zur Aufmeisselung der Stirnhöhle bewegte sich jedoch bis Ende der achtziger Jahre immer noch in sehr engen Grenzen.

Zur Operation kamen meistens nur Fälle mit schweren Complicationen von seiten des Auges oder des Gehirns. Complicationen von seiten der Nase beobachtete und würdigte man nicht aus dem einfachen Grunde, weil die Operateure nicht gleichzeitig Rhinologen waren, sie also meistens keine eingehende Kenntniss von den mannigfachen Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen hatten.

Erst nachdem durch eifriges Zusammenwirken von Rhinologen, Chirurgen und Ophthalmologen die Kenntnisse über die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen erweitert und gefestigt worden waren, wurden von verschiedenen Autoren neue Methoden zur Eröffnung der oberen Nasennebenhöhlen angegeben, die den Anschauungen unserer heutigen Chirurgie gerecht zu werden versuchten.

Der Kernpunkt bei allen diesen neuen Methoden, den sogenannten Radicaloperationen, ist eine ganz exacte Ausschabung der erkrankten Sinusschleimhäute.

Nebinger (7) nahm, um möglichst an die Schleimhaut in allen Theilen der Stirnhöhle kommen zu können, einen grossen Theil der vorderen Wand weg. An die radicale Ausschabung der Stirnhöhlenschleimhaut fügte er auch eine Erweiterung und Ausschabung des Ductus nasofrontalis an.

Jansen (8) nimmt die ganze untere Wand und bei grossen Höhlen auch einen kleinen Theil der vorderen Wand fort. Nach Ausschabung der Granulationen mitsammt der kranken Schleimhaut bahnt er vom Stirnhöhlenboden aus einen breiten Weg zum Siebbein und räumt, falls sich das Siebbein krank erweist, auch dieses aus.

Bei der Luc-Ogston'schen (9) Methode wird principiell an die Eröffnung der Stirnhöhle auch eine Eröffnung der Siebbeinzellen angeschlossen. Nach Schaffung einer breiten Communication zwischen Stirnhöhle und Nase wird ein Drain vom Stirnhöhlenboden in die Nase gelegt und dann die äussere Wunde gleich geschlossen.

Killian (2) schliesst an die Eröffnung und das Curettement der Stirnhöhle die temporäre Resection des Nasenbeins an, eröffnet von dieser Stelle aus die Siebbeinzellen und schafft durch nachherige sorgfältige Tamponade eine breite Communication zwischen Stirnhöhle und Nase.

Kuhnt (10) operirt folgendermassen: Horizontaler Schnitt vom Augenbrauenkopf auf dem Margo supraorbitalis bis zum äuseren Drittel desselben, ein zweiter Schnitt senkrecht auf den ersten nahe der Mittellinie bis zur Höhe der Stirnhöhle durch Haut und Periost. Der Hautperiostlappen wird



in die Höhe geklappt und die ganze vordere Wand der Stirnhöhle mit Meissel und Knochenzange abgetragen. Auf diese Weise kann er dann mit grösster Genauigkeit die Schleimhaut aus allen kleinen und kleinsten Ausbuchtungen und eventuellen Nebenkammern der Höhle herauskratzen. Nach Herunterklappen und Anlegen des Hautperiostlappens wird die Wunde bis auf eine kleine Stelle am Augenbrauenkopf für Herauslegung des Drains genäht.

Es wird wohl allgemein anerkannt, dass die Kuhnt'sche Methode für Fälle von reinen, uncomplicirten Stirnhöhlenaffectionen ganz ausgezeichnet ist, andererseits ist aber in letzter Zeit, namentlich von Winkler (11) betont, dass diese Operation für die mit Siebbeinerkrankungen complicirten Fälle nicht ausreichend sein dürfte.

Meine Erfahrungen gehen nun dahin — und das bestätigen auch andere Autoren — dass meistens bei chronischen Verschleimungen und Eiterungen der Stirnhöhle, die ja nur allein für Radicaloperationen in Betracht kommen, gleichzeitig auch Erkrankungen des Siebbeins bestehen. Es ist daher sicher nothwendig, dass an die Radicaloperation der Stirnhöhle auch eine breite Eröffnung der Siebbeinzellen und eventuelle Ausräumung derselben angeschlossen wird.

Haftet nun der Kuhnt'schen Operation der Nachtheil an, dass bei derselben das Siebbein nicht genügend berücksichtigt wird, so ist es bei den Methoden von Jansen, Killian und Luc-Ogston, die auf die Ausräumung des Siebbeins grossen Werth legen, nicht möglich, den Krankheitsherd in der Stirnhöhle so zu übersehen, dass er ganz exact ausgerottet werden kann.

Diese Erwägungen veranlassten mich, bei meinen Radicaloperationen der oberen Nasennebenhöhlen genau nach Kuhnt'scher Angabe die vordere Stirnhöhlenwand abzutragen und die kranke Sinusschleimhaut ganz exact zu entfernen. Dann aber bahnte ich mir vom Stirnhöhlenboden aus einen breiten Weg zu den Siebbeinzellen und räumte diese, soweit sie sich krank erwiesen, aus; es wurde dabei stets eine breite Communication zwischen Stirnhöhle und Nasenhöhle angestrebt.

Um genügend Platz zur Anlegung der Oeffnung in das Siebbein zu haben, musste ich in dem einen Falle mehr, in dem anderen Falle weniger auch von der unteren, medialen Stirnhöhlenwand fortnehmen. Nachdem die so geschaffene Wundhöhle sorgfältig gereinigt, wurde sie lose mit Jodoformgaze austamponirt und der Gazestreifen am Augenbrauenkopf aus der Höhle herausgelegt. Die Wunde wurde mit Ausnahme dieser kleinen Stelle für den Tampon genäht.

Winkler (12) verwirft die Ausräumung des Siebbeins vom Stirnhöhlenboden aus vollständig und bezeichnet diese Methode als unchirurgisch. Nach meinen Beobachtungen handelt es sich bei diesen chronischen Stirnhöhlenaffectionen wohl meistens um gleichzeitige Erkrankung der Siebbeinzellen, die dem Ductus nasofrontalis anliegen, und diese kann man sich bei electrischer Beleuchtung von oben her voll und ganz zugänglich machen. Bei sorgfältiger Blutstillung durch Tamponade kann man Schritt

für Schritt weiter gehen und so die erkrankten Zellen vollständig ausräumen.

Handelte es sich um doppelseitige Stirnhöhlenerkrankungen, so wurde der horizontale Schnitt, wie ihn Kuhnt für die einseitige Operation angegeben hat, über die Nasenwurzel bis zum äusseren Drittel des Margo supraorbitalis der entgegengesetzten Seite verlängert und senkrecht auf diesen Schnitt in der Mittellinie ein zweiter bis zur Höhe der Stirnhöhlen angelegt. Dann wurden beide Hautperiostlappen nach oben geklappt und die ganze vordere Wand beider Stirnhöhlen mitsammt dem Septum abgetragen. Die stark vorspringende Pars nasalis des Stirnbeins wurde ebenfalls abgekniffen und so nach Vernähung der Lappen unter sich und mit der unteren horizontalen Schnittfläche ein ganz vorzügliches kosmetisches Resultat erzielt.

Ich muss auch hier wieder Winkler (11) entgegentreten, der dringend davon abräth, die Kuhnt'sche Abtragung der vorderen Wand bei Fällen von doppelseitiger Erkrankung der Stirnhöhlen auszuführen, da das Resultat geradezu „abstossend" genannt werden könne. Wird in der oben angegebenen Weise operirt, so wird im Gegentheil in manchen Fällen bei doppelseitiger Operation das kosmetische Resultat günstiger werden, als wenn nur auf einer Seite operirt ist.

Wenn ich nun näher auf die von mir operirten Fälle eingehen darf, so hatten von 12 Patienten elf gleichzeitig Stirnhöhlen- und Siebbeinerkrankungen, und zwar war das Siebbein immer auf derselben Seite krank wo anch das Stirnhöhlenleiden bestand.

Sechs Patienten hatten Stirnhöhlenaffectionen beiderseits, unter diesen waren zwei, die auch Siebbeinzelleneiterung auf beiden Seiten hatten.

Von den sechs Patienten, die nur einseitige Stirnhöhleneiterung hatten, waren zwei rechtsseitig, vier linksseitig erkrankt.

Oberkieferhöhleneiterung als Complication bestand in fünf Fällen und zwar einmal doppelseitig bei doppelseitiger Stirnhöhleneiterung, zweimal auf derselben Seite, auf der die Stirnhöhle erkrankt war, zweimal auf der anderen Seite.

Keilbeinhöhleneiterung konnte in keinem Falle nachgewiesen werden.

In neun Fällen waren polypoide Wucherungen oder auch Schleimpolypen im mittleren Nasengange der erkrankten Seite, in 6 Fällen bestand eine Rhinitis atrophicans mit Borkenbildung in der Nase und im Rachen.

Das Leiden bestand in allen Fällen mehrere Jahre. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 17 und 40 Jahren: Unter 20 Jahren waren drei, in den zwanziger drei, in den dreissiger Jahren 6 Patienten.

Sieben Patienten waren weiblichen, fünf männlichen Geschlechts.

Was die Aetiologie betrifft, so war das Leiden dreimal im Anschluss an Influenza entstanden, zweimal nach acutem Schnupfen, einmal nach Typhus, einmal nach Pneumonie, einmal im Anschluss an ein Trauma. Viermal konnte die Entstehungsursache nicht angegeben werden.



Unter den subjectiven Beschwerden der Patienten standen obenan Schmerzen in der betreffenden Stirnhöhlengegend und hinter dem Auge. Die Schmerzen bestanden bald immer, bald nur stundenweise am Tage. Ueber Verstopfung der Nase und Ausfluss aus dem betreffenden Nasenloche klagten alle mit Ausnahme eines Patienten; über Schwindel klagten sechs, über Uebelkeit vier: Ohnmachtsanfälle hatte ein Patient. Drei klagten über zeitweiliges Doppeltsehen und Müdigkeit in den Augen.

Die objective Untersuchung ergab Druckempfindlichkeit der vorderen und namentlich der unteren Stirnhöhlenwand in allen Fällen, Auftreibung der Stirnhöhlengegend in zwei Fällen, Oedem des inneren, oberen Augenwinkels in zwei Fällen.

Besteht nun nach den eben angeführten Symptomen der Verdacht auf eine Erkrankung der Stirnhöhle und des Siebbeins, so ist natürlich zur Sicherstellung der Diagnose eine sorgfältige, wiederholte Untersuchung der Nase unumgänglich nothwendig. Bei dieser Untersuchung ist die Sonde auf keinen Fall zu entbehren. In den meisten Fällen gelang es mir schon bei der ersten Untersuchung die Sonde in die Stirnhöhle einzuführen, was ja nicht zu verwundern ist, da die Wege durch die lange Eiterung sehr geweitet sind. Aus diesem letzten Grunde bin ich auch der Meinung, dass der geübte Rhinologe, wenn er nicht allzu unvorsichtig vorgeht, bei den Sondirungsversuchen der oberen Nasennebenhöhlen, wenigstens in den Fällen chronischer Eiterungen, kein Unheil anrichten kann.

Gelingt einem nun die Sondirung der Stirnhöhle, so wird man auch zwecks Ausspülung einen Katheter einführen können. Kommt bei der Ausspülung Eiter mit dem Spülwasser und giebt der Patient an, dass das Spülwasser über dem Auge kreist, so ist die Diagnose ziemlich gesichert.

Die Radicaloperation habe ich in 4 Fällen ausgeführt nach jahrelanger, zeitweise unterbrochener Behandlung von der Nase aus, die wohl eine Besserung aber keine Heilung erzielt hatte. In den übrigen Fällen habe ich nach kürzerer Beobachtungszeit operirt, in zwei dringenden Fällen am Tage nach der ersten Consultation.

Bevor ich zur Operation schritt, habe ich in allen Fällen die von der Nase aus erreichbaren Granulationen im mittleren Nasengange nach Amputation der meistens aufgetriebenen mittleren Muschel entfernt.

Die Stirnhöhlen fand ich bei der Operation in sieben Fällen abnorm gross, in vier Fällen nicht vergrössert, in einem Fall bestand sie nur als kleine vorgeschobene Siebbeinzelle.

In der Hälfte der Fälle war die Höhle flach zu nennen, was natürlich für das Anlegen der Lappen von grossem Vortheil war.

Der Inhalt der erkrankten Höhlen war in neun Fällen rein eitrig, in fünf von diesen Fällen war der Eiter riechend; in zwei Fällen war der Inhalt schleimig-eitrig, in einem Falle rein schleimig.

Die Schleimhaut war in allen Fällen verdickt, verfärbt, mit Granulationen bedeckt und in einzelnen Theilen vom Knochen abgehoben.

Der Ductus naso-frontalis war in sechs Fällen sehr weit, in zwei Fällen bestand er aus zwei Gängen. In zwei Fällen von doppelseitiger

Eiterung war er auf einer Seite eng, aber noch für eine Sonde durchgängig, in einem Falle war er überhaupt nicht zu sondiren. In allen Fällen waren in der Gegend der Einmündung des Ductus naso-frontalis in die Stirnhöhle die Granulationen besonders stark.

In drei Fällen mündete der Ductus naso-frontalis in eine abgeschlossene Kammer der Stirnhöhle. Ausser diesen Kammerbildungen am Stirnhöhlenboden habe ich noch in drei anderen Fällen eine vollständige Theilung der Stirnhöhle in verschiedene Kammern gefunden, die nur durch kleine Perforationen in den dünnen Septa miteinander communicirten.

In allen anderen Fällen habe ich die hintere Wand auch niemals glatt gefunden, kleinere oder grössere Spinen waren immer vorhanden, namentlich nahe dem Boden der Stirnhöhle. Ich nehme an, dass diese Spinen pathologische Gebilde sind, die allmählich weiter wachsen und so schliesslich Kammern bilden.

Das Septum zwischen den Stirnhöhlen war in den sechs Fällen von doppelseitiger Stirnhöhlenaffection viermal perforirt, in einem Falle schien überhaupt keines bestanden zu haben.

Sonstige Caries der Stirnhöhlenwandungen habe ich nur einmal an der inneren, unteren Wand gesehen; zweimal war die hintere Wand etwas verfärbt und rauh, in mehreren Fällen war der Knochen, wie bereits oben erwähnt, von Schleimhaut entblösst.

Als Complicationen von Seiten des Auges und der Orbita sind zu erwähnen: Conjunctivitis in mehreren Fällen; bei drei Patienten bestand Asthenopie, in zwei Fällen war eine leichte Hyperämie der Papille auf der betreffenden Seite nachweisbar.

In einigen Fällen war der Bulbus druckempfindlich, in keinem Falle verlagert oder in seinen Bewegungen gestört.

Die Nachbehandlung nach der Radicaloperation gestaltete sich verhältnissmässig einfach. Von den zwölf Fällen heilten sieben primär, bei zweien davon wurde die ganze Wunde versuchsweise genäht, ohne dass dadurch eine Störung eintrat. In den anderen fünf Fällen, die primär heilten, wurde der Tampon nach 3—5 Tagen trocken entfernt und nicht wieder erneuert.

Bei den übrigen fünf Patienten trat gleich oder erst später eine starke Secretion ein und musste in diesen Fällen die Wundhöhle natürlich täglich gereinigt werden. Die Infection war bei zwei Patienten erst nach der Entlassung aus der Klinik durch unerlaubtes Abnehmen des Verbandes und Kratzen an der Wunde entstanden.

Bei den drei anderen Patienten war wohl die Infection vom Siebbein aus vor sich gegangen. Jedesmal stellte sich zu Beginn der Infection eine Temperatursteigerung bis 38,3°, in einem Falle sogar Abends bis 39,0° ein. Der innere, obere Augenwinkel war schmerzhaft und druckempfindlich, das Allgemeinbefinden gestört. Aber auch in diesen Fällen, die nicht so ganz glatt verliefen, hörte die Secretion nach 8—10 Tagen auf. Nur in einem Falle besteht jetzt noch (2 Monate nach der Operation) geringe

Secretion aus einer kleinen Fistel. Dieser Patient bekam nach der Operation ein starkes Eczem der Stirn und wurde dadurch die Heilung sehr gestört.

Sorgfältig vermieden habe ich jegliche Sondirung der Nase wegen der Reinfection der Stirnhöhlen. Auch ist anzurathen mit Wegnahme event. noch in der Nase bestehender Granulationen mindestens einige Wochen nach der Operation zu warten.

An sonstigen unangenehmen Zwischenfällen nach der Operation ist zu erwähnen, dass drei Patienten nach Abnahme des Verbandes von lästigen Doppelbildern gequält wurden. Es bestand durch Verlagerung der Trochlea eine Parese des Musculus obliquus, die aber in zwei Fällen nach 10 bis 14 Tagen ganz zurückging, in einem Falle noch in geringem Grade (nach 14 Tagen) besteht.

Das kosmetische Resultat ist in den ersten 11 Fällen ein gutes, theilweise vorzügliches, zu nennen; nur in dem zuletzt operirten Falle ist eine ziemlich auffällige Einsenkung der Stirn entstanden: Es handelte sich aber in diesem Falle um ganz abnorm grosse uud tiefe Stirnhöhlen.

Die lästigen, quälenden Kopfschmerzen sind bei allen Patienten vom Tage der Operation an verschwunden, die Secretion aus der Nase hat in sehr kurzer Zeit, wie ja aus den Krankengeschichten ersichtlich, aufgehört.

Ob alle Patienten recidivfrei bleiben werden, kann jetzt unmöglich schon beantwortet werden. Ich werde die Patienten im Auge behalten und gelegentlich über das Endresultat berichten.

Literatur.

1. Steiner, Entwicklung der Stirnhöhlen und deren krankhafte Erweiterung durch Ansammlung von Flüssigkeiten (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 13. 1871.)
2. Engelmann, Der Stirnhöhlenkatarrh (Arch. f. Laryngologie Bd. I).
3. Hulke, J. W. (Schmidt's Jahrb. Bd. 124, S. 240). Nach Dissertation von Wolff. Bonn 1887.
4. Berger, Erweiterung der Stirnhöhle durch Flüssigkeitsansammlung (Dissertation. Kiel 1887).
5. Wells, Abscess of the Frontal Sinus. Lancet 1870. p. 693.
6. Em. König, Ueber Empyem und Hydrops der Stirnhöhle. Dissertation. Bern 1882.
7. Praun, Die Stirnhöhleneiterung und deren Operativbehandlung. Dissertation. Erlangen 1890.
8. Jansen, Zur Eröffnung der Nebenhöhle der Nase bei chronischer Eiterung. (Arch. f. Laryngologie. Bd. I).
9. Luc, Contribution à l'étude des suppurations du sinus frontal et en particulier de son traitement chirurgical. (Arch. international de Laryngol. Bd. VII. No. 4.) (Référat Mon. f. Ohrenheilk. Bd. 29. Seite 23.)

10) Kuhnt, Ueber die entzündl. Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. (Wiesbaden, Verl. von J. F. Bergmann. 1895.)
11) Winkler, Zur Chirurgie der oberen Nasennebenhöhlen. (Arch. f. Laryngol. Bd. VII. Heft 1.)

Krankengeschichten.

(Sämmtliche Patienten mit Ausnahme von No. IV. wurden in der Sitzung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte am 17. April d. J. vorgestellt.)

I. Frau M., 33 Jahre, Ackerersfrau, Gönrath bei Solingen, hat immer an trockener Nase mit Borkenbildung gelitten. Vor 5 Jahren im Anschluss an acuten Schnupfen starke Schmerzen über dem rechten Auge und Eiterausfluss aus dem rechten Nasenloch. Der behandelnde Specialarzt constatirte eine Stirnhöhleneiterung. Die Schmerzen verloren sich bald, eine geringe Eiterung blieb jedoch bestehen.

Jetzt hat Patientin seit 14 Tagen wieder unerträgliche Schmerzen über und hinter dem rechten Auge, viel Eiter aus dem rechten Nasenloch, Uebelkeit und Schlaflosigkeit, Schwindel.

Befund bei der ersten Consultation am 2. November 1897: Patientin kann das rechte Auge vor Schmerzen nicht offen halten. Vordere und untere Wand der rechten Stirnhöhle sind druckempfindlich. Rechtes Nasenloch liegt ebenso wie das linke voll Borken. Nach Nasendouche sickert aus dem rechten mittleren Nasengange Eiter. Die Sondirung der Stirnhöhle gelingt, bei Ausspülung entleert sich eine ziemliche Menge Eiter.

3. November: Heute auch Druck über dem linken Auge, im linken Nasenloch kein flüssiger Eiter. Da die Schmerzen sich in der letzten Nacht noch gesteigert haben, wird Eröffnung der rechten Stirnhöhle von aussen vorgeschlagen.

5. November: Operation. Schnitt von der Incisura supraorbitalis auf dem Margo supraorbitalis bis zum inneren Orbitalwinkel, durch Haut und Periost, Abschabung des Periostes vom Knochen. Die Lamina externa wird in Fünfpfennigstückgrösse durchgemeisselt. Die Stirnhöhlenschleimhaut wölbt sich pulsirend in die Oeffnung vor und wird incidirt: stark riechender Eiter quillt hervor, der ausgewischt wird. Jetzt sieht man, dass die Höhle, namentlich am Boden, voll Granulationen liegt, die den Ductus naso-fonctalis dunkelroth verfärbt, die Höhle ist anscheinend sehr klein.

Nach diesem Befunde wird beschlossen, die Radicaloperation zu machen: Nachdem ein zweiter Schnitt senkrecht auf den ersten dicht neben der Mittellinie bis zur Stirnhöhle gemacht, wird der so gebildete Lappen mit Periost zurückgeklappt, dann die vordere Wand der Stirnhöhle mit Meissel und Knochenzange weggenommen.

Es stellt sich dabei heraus, dass die anfangs aufgedeckte Stirnhöhle nur eine von drei Kammern darstellt, die durch dünne Septa von einander getrennt sind, aber durch verschiedene Perforationen in den Septa mit einander communiciren.

Diese Septa laufen von unten aussen nach oben innen. In der obersten Kammer ist die Lamina interna von Schleimhaut entblösst und rauh: die Septa

werden abgemeisselt und die Lamina interna von allen kleinen Spinen sorgfältig geglättet.

Nach oben enden alle drei Kammern in ganz flache, kleine Ausbuchtungen, die sorgfältig jede einzeln freigelegt werden. Die kranke Schleimhaut wird ausgekratzt resp. herausgedreht und die Höhle nochmals mit Sublimattupfern ausgewischt. Nachdem die Nase tamponirt ist, wird der Ductus naso-fonctalis, der schon sehr weit ist, noch so viel erweitert, dass man in die Oeffnung den kleinen Finger hineinlegen kann. Hierbei kommt es zu einer stärkeren Blutung aus einem Aste der Ethmoidalis anterior. Die Höhle wird dann nach Herunterklappen des Hautperiostlappens lose tamponirt und der Tampon aus dem medialen Theile des Horizontalschnittes herausgelegt. Die andere Wunde wird genäht.

In den nächsten Tagen Oedem beider Augenlider. Der Tampon wird am dritten Tage entfernt und da er trocken ist, nicht mehr erneuert. Am zehnten Tage sind die Wundränder vernarbt, Patientin wird aus der Klinik entlassen.

Keine Secretion mehr aus der Nase; bei allen Controluntersuchungen niemals Eiter in der Nase, stetes Wohlbefinden.

Nachdem die Augenbrauen wieder gewachsen, ist die Narbe kaum mehr zu sehen, ganz geringe Delle über dem rechten Margo supraorbitalis, die aber nur bei ganz genauer Betrachtung auffällt, jedenfalls keineswegs entstellt.

II. Frau H., 35 Jahre, Fabrikarbeiterin, Ohligs. Am 18. September vorigen Jahres kam Patientin zu mir wegen Naseneiterung und Nasenverstopfung auf der linken Seite. Das Leiden sollte schon seit 13 Jahren im Anschluss an acuten Schnupfen bestehen. Seit der Zeit auch Kopfschmerzen links, in der letzten Zeit Schwindel und Doppeltsehen. Schon längere Zeit arbeitsunfähig.

Befund: Die Gegend der linken Stirnhöhle ist etwas aufgetrieben und druckempfindlich. Der Bulbus ist in seinen Bewegungen nicht gestört. Die Nasenuntersuchung ergiebt: Nasenpolypen im linken mittleren Nasengange, die in Eiter gebettet sind.

Die untere Muschel ist atrophisch, die hintere Rachenwand ist mit Borken belegt.

Die Nasenpolypen werden mit der Schlinge entfernt und die oberen Theile der Nasenhöhle mit der Sonde untersucht. Die Eiterung scheint den vorderen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle zu entstammen. Die Stirnhöhle ist zu sondiren.

Bei den nächsten Consultationen werden die Siebbeinzellen und die Stirnhöhle mit Kochsalzlösung ausgespült: die Kopfschmerzen verlieren sich nicht. Patientin bleibt Ende September fort, kommt aber Anfang November wieder, da die Kopfschmerzen immer schlimmer geworden waren.

Es wurde nunmehr der Rath zur Aufmeisselung der Stirnhöhle von aussen gegeben und die Operation am 11. November ausgeführt:

Nachdem durch Probeaufmeisselung festgestellt, dass es sich um chronische Stirnhöhleneiterung mit stark granulirender, theilweise vom Knochen abgelöster Schleimhaut handelte, wurde die ganze vordere Wand peinlichst abgemeisselt und die Schleimhaut ausgekratzt.

Die linke Stirnhöhle reichte weit über die Mittellinie nach rechts hinüber. Durch Wegnahme dünner Knochenplättchen um den Ductus naso-frontalis wurde ein weiter Zugang zu den mit Granulationen angefüllten Siebbeinzellen geschaffen. Die Granulationen wurden mit dem scharfen Löffel und der Pincette herausgeholt.

Versuchsweise wurde, da der Zugang zur Nase ungewöhnlich weit geworden war und die Stirnhöhlen so genug Abfluss nach der Nase haben mussten, die ganze Wunde genäht.

Die Heilung erfolgte primär. Am 21. November (10 Tage nach der Operation) keine Secretion mehr aus der Nase. Patientin wurde ohne Beschwerden aus der Klinik entlassen. Bei den alle 8 Tage erfolgten Controluntersuchungen wurde niemals Eiter in der Nase gefunden.

Am 19. December wurde Patientin definitiv entlassen.

Am 13. März d. J. kam sie wieder mit Klagen über zeitweise auftretende Schmerzen in der linken Stirnseite. Der Supraorbitalis ist anscheinend etwas druckempfindlich, objectiv ist nichts nachweisbar, jedenfalls kein Eiter in der Nase.

Die Nase wird 24 Stunden tamponirt und ist auch nach Entfernung des Tampons kein Eiter im mittleren Nasengange zu sehen.

Am 14. April stellt sich Patientin auf Wunsch wieder vor. Die Schmerzen haben sich ganz verloren.

Der Hautperiostlappen liegt der inneren Wand ganz glatt auf, eine geringe, durchaus nicht auffällige Delle ist auf der linken Stirnseite entstanden.

III. Frau K., 39 Jahre, Arbeitsfrau, Solingen. Im Sommer 1896 kam Patientin wegen Kopfschmerzen, Naseneiterung und Nasenverstopfung zu mir. Die Beschwerden hatte sie schon seit einigen Jahren, sie hat in Folge dessen ihrem Berufe als Putz- und Waschfrau nicht nachgehen können.

Befund: Nasenpolypen beiderseits, links Siebbein- und Stirnhöhleneiterung, rechts Oberkieferhöhleneiterung. Die Polypen werden wiederholt extrahirt, die Oberkieferhöhle wird regelmässig ausgespült, nachdem cariöse Theile der lateralen Nasenwand weggebrochen und auf diese Weise eine breite Communication zwischen Nase und Oberkieferhöhle hergestellt worden war.

Nach mehreren Monaten rechts keine Eiterung mehr, links bleibt eine Verschleimung der Stirnhöhle und des Siebbeins bestehen, die von Zeit zu Zeit heftigen Druck über dem Auge erzeugt.

Mitte November vorigen Jahres wurden die Kopfschmerzen wieder sehr heftig. Als dieselben nach Auskratzung der Granulationen nicht besser wurden, schlug ich die Radicaloperation vor und machte die Operation am 30. November:

Die linke Stirnhöhle ist vergrössert, geht tief hinter die Orbita, ist voll Granulationen, die in Schleim gebettet sind. Auch die oberen Siebbeinzellen, die mit der Stirnhöhle breit communiciren, sind voll Schleim und Granulationen.

Nach Abtragung der vorderen Wand Auskratzung der Sinusschleimhaut und der Siebbeingranulationen. Die Wunde wird ganz genäht.

Am dritten Tage nach der Operation traten Kopfschmerzen und Temperatursteigerung bis 39,0 ° auf, Klopfen in der Wunde. Die Höhle ist wahrscheinlich vom Siebbein aus inficirt. Nach Auftrennung der Naht am inneren Orbitalrand wird die Höhle geöffnet, die stark secernirt. In die Oeffnung wird jetzt ein Tampon gelegt, der täglich gewechselt wird. Am 11. December hat die Eiterung aufgehört, keine Tamponade mehr. Am 20. December kommt aus der Nase kein Secret mehr. Von da ab immer Wohlbefinden, keine Kopfschmerzen mehr. Ueber dem linken Auge eine Delle, die aber nicht entstellt.

IV. Frau A., 38 Jahre, Arbeiterfrau, Ohligs. Erste Consultation am 15. März 1895. Patientin hat im Anschluss an Influenza unerträgliche Schmerzen über beiden Augen, Eiterausfluss aus beiden Nasenlöchern. Sie hat früher stets Borkenbildung in der Nase gehabt, aber es soll niemals flüssiger Eiter aus der Nase gekommen sein. Die Stirnhöhlengegend ist beiderseits stark druckempfindlich, Nase liegt voll Eiter. Nach Nasendouche sieht man, dass Eiter im Infundibulum liegt. Links gelingt die Ausspülung der Stirnhöhle leicht, rechts dagegen ist nicht in die Stirnhöhle zu kommen.



Da die Schmerzen unter der Behandlung nicht nachlassen, namentlich rechts in gleicher Heftigkeit bestehen bleiben, wird Ende März die rechte Stirnhöhle eröffnet und täglich durchgespült.

Die Secretion liess bald nach, Mitte April kein Eiter mehr. Die Stirnhöhle wurde nicht mehr tamponirt, Patientin wurde Ende April entlassen. Beiderseits kein Eiter mehr in der Nase.

Ende Mai wieder Kopfschmerzen über dem rechten Auge; Eiter kommt nicht aus der Nase; die rechte Stirnhöhlengegend ist aufgetrieben. Nochmalige breite Eröffnung der rechten Stirnhöhle. Es besteht keine Communication mit der linken Stirnhöhle.

An der hinteren Wand ist der Knochen in 5 Pfennigstück-Grösse von Schleimhaut entblösst, cariös. Die Höhle wurde curettirt und tamponirt. Die Kopfschmerzen verliessen Patientin nicht. Im Spätherbst (bis dahin war die Wunde offen geblieben) konnte Patientin wegen Gravidität nicht mehr kommen. Die Höhle schloss sich, ohne dass die Schmerzen nachliessen.

Im Mai 1896 begab sich Patientin zu Prof. Bardenheuer, der sie abermals operirte. Die Kopfschmerzen verloren sich anfangs. Ende des Jahres sah ich Patientin jedoch schon wieder bei mir mit Klagen über Schmerzen in der Stirn.

Mitte December vorigen Jahres trat sie wieder in meine Behandlung. Sie hatte nunmehr Schmerzen hauptsächlich auf der linken Seite.

Befund: Mässig entstellende Narbe über der rechten Augenbraue, Druckempfindlichkeit des rechten Orbitaldaches und der linken Stirnhöhlenwunde. In beiden Nasenlöchern Eiter im mittleren Nasengange.

Operation 7. Januar 1898: Aufmeisselung zuerst links. Stark riechender Eiter in der Stirnhöhle, Schleimhaut verdickt, an einzelnen Stellen abgehoben. Das Septum ist fast ganz zerstört, man sieht, dass die rechte Seite voll Eiter und Granulationen liegt. Es wird beschlossen, die Radicaloperation beiderseits zu machen, obgleich ich auf eine starke Entstellung gefasst war.

Der horizontale Schnitt wird bis zur Mitte des Margo supraorbitalis der rechten Seite verlängert, beide Lappen nach oben geklappt und die vordere Wand mitsammt Septum abgetragen.

In den Granulationen, die die rechte Höhle ausfüllen, liegt ein kirschkerngrosses Sequester, dessen Ursprung wohl von der vorigen Operation herrührte. Auf der linken Seite bestand eine breite Oeffnung nach dem Siebbein, das gesund ist. Rechts kommt man mit der Sonde in eine Nebenkammer der Stirnhöhle, die von der Haupthöhle durch ein Septum getrennt ist, das vom Rande des Orbitaldaches nach der Innenwand sich hinzieht. Das papierdünne Septum wird weggebrochen und das Siebbein, das voll Granulationen liegt, breit eröffnet und ausgekratzt. Die über den Boden der vereinigten Stirnhöhlen vorstehende Pars nasalis des Stirnbeins wird abgekniffen, die Lappen in der Mitte durch Naht wieder vereinigt, die horizontalen Schnitte ebenfalls vernäht.

Kein Tampon, Heilung primär. Am zehnten Tage nur noch wenig Secretion aus der Nase, keine Beschwerden.

21. Januar. Patientin hat links Schmerzen, die vordere Wand ist aufgetrieben: Incision. In der Höhle ist Luft, die pfeifend austritt.

20. Februar. Ist sehr elend, im achten Monate gravide. In der Nase kein Secret, das auf Höhleneiterung deuten liesse.

Anfang April bringt der Mann auf schriftliche Anfrage die Nachricht, dass Patientin ohne Beschwerden ist. Die anfangs befürchtete Entstellung ist durchaus nicht eingetreten.

Die Stirnhöhlengegend ist gar nicht eingefallen.

V. Clara M., 15 Jahre, Schreinerstochter, Wald. Vor 8 Jahren Lungenentzündung, seitdem Husten mit Auswurf, Nasenverstopfung und Eiterausfluss aus der Nase. Keine Kopfschmerzen.

Befund: Gegend der linken Stirnhöhle stark druckempfindlich. In der Nase links Knochenblase der mittleren Muschel, polypoide Wucherungen im mittleren Nasengange. Nach Abtragung der Knochenblase und Auskratzung der Wucherungen im mittleren Nasengange wird links Stirnhöhleneiterung constatirt, rechts Oberkieferhöhleneiterung. Ausspülung der kranken Höhlen, die schleimig-eitrigen Inhalt entleeren.

Lunge: Ueber der linken Spitze Rasselgeräusche, keine Dämpfung.

13. Januar Operation: Rechte Oberkieferhöhle wird von der Fossa canina aus breit eröffnet und nach Herauswischen des Eiters die stark granulirende Schleimhaut ausgekratzt.

Hierauf Aufmeisselung der linken Stirnhöhle, die sehr gross ist und dicke, sulzige Schleimhaut hat. Der Inhalt ist schleimig-eitrig. Kammerbildung vom vorderen Rand des Orbitaldaches nach der Innwand in der ganzen Breite der Höhle.

Nach Wegnahme dieser Kammer ist ein breiter Zugang in das Siebbein, das voll Granulationen liegt und ebenfalls ausgekratzt wird.

Naht bis auf eine 1 cm grosse Stelle für den Tampon, der lose in die Höhle, aber nicht ins Siebbein gelegt wird.

Nach 3 Tagen wird der Tampon entfernt, er ist voll Sekret, Abends Temperatur 38,6°, Schmerzen im inneren Augenwinkel.

In den nächsten Tagen starke Sekretion.

26. Januar. Höhle trocken, kein Sekret mehr aus der Nase.

23. Februar. Controlluntersuchung: Husten hat sehr nachgelassen, vollständig Luft durch die Nase, keine Eiterung.

30. März. Der Obturator in der Oberkieferhöhle, den Patientin seit Ende Januar trägt, sitzt sehr gut. Sie sieht blühend aus, hat 8 Pfund zugenommen. Ueber der linken Fossa supraclavicularis noch Knacken.

Die Stirnhöhlennarbe ist nur noch als Strich zu sehen. Keine Delle.

VI. Wilh. H., 17 Jahre, Comptoirlehrling, Solingen. Seit mehreren Jahren im Anschluss an Influenza Eiterausfluss aus dem linken Nasenloch. Im vorigen Winter zeitweise starken Schnupfen und Schmerzen über und hinter dem linken Auge. Seit 14 Tagen Schwindel, Uebelkeit, unerträgliche Schmerzen in der linken Stirn.

Objectiver Befund: Die Stirnhöhlenwandungen sind schon auf leisen Druck sehr empfindlich, leichtes Oedem des innern, oberen Augenwinkels.

Die Nase weist links eine Auftreibung der mittleren Muschel auf, im mittleren Nasengange Eiter und Granulationen. Das vordere Ende der mittleren Muschel wird amputirt und die Granulationen ausgekratzt. Die Sonde dringt in die Stirnhöhle. Das Spülwasser fliesst nach Angabe der Patientin über das Auge.

Die Kopfschmerzen lassen unter der Behandlung nach, die Eiterung wird jedoch noch stärker.

Operation 1. Februar: Nach Abmeisselung eines kleinen Theiles der Lamina externa quillt stinkender Eiter aus der Höhle hervor.

Die Schleimhaut der Stirnhöhle ist verdickt und sehr blutreich. Zwei Canäle führen in das Siebbein, die erst nach Wegnahme von schwammigen Granulationen sichtbar werden. Bei Verbindung dieser Canäle durch Wegnahme der



sie trennenden Knochenleistchen Verletzung eines Astes der Ethmoidalis anterior, starke Blutung.

Am Boden der Stirnhöhle sind verschiedene kleine Septa, die aber noch keine geschlossene Kammern gebildet haben. An der Innenwand der Stirnhöhle sind nach Abkratzung der Schleimhaut viele blutende Knochengefässe.

Nachdem die Blutungen überall durch Tamponade gestillt, wurde das Siebbein gründlich ausgeräumt. Um genügend Platz zu haben, musste ein grosser Theil des medialen Orbitaldaches abgetragen werden.

Am zweiten Tage nach der Operation hat Patient Schmerzen im Augenwinkel, Temperatur Mittags 38,4°. An demselben Abend starke Secretion, die aber nur 8 Tage anhält.

Am 11. Tage wird Patient aus der Klinik entlassen, noch geringe Secretion.

13. Februar. Patient hat die Nacht vor Schmerzen nicht schlafen können. Oedem des linken Augenlides, Schwellung der Stirnhöhlengegend. Die Narbe wird an der Stelle, wo der Tampon gelegen hatte, weiter aufgetrennt. Tägliche Ausspülung.

Am 1. März ist die Wundhöhle wieder trocken, kein Eiter mehr in der Nase. Nach Fortlassen des Verbandes, der das linke Auge mit bedeckt hatte, klagt Patient einige Tage über Doppelbilder.

Nach 8 Tagen kann er bereits wieder längere Zeit lesen.

3. April. Controlluntersuchung: Narbe ist nicht entstellend, geringe Einsenkung über der linken Augenbraue. Keine Schmerzen, kein Eiter in der Nase.

(Als Abnormes sei noch erwähnt, dass die vordere Wand der Stirnhöhle in ihren oberen Theilen Knochen mit vollständiger Diploe hatte.)

VII. Carl Schn., 26 Jahre, Schleifer, Cronenberg. Im Alter von 10 Jahren Typhus, im Anschluss daran öfters Nasenbluten und Eiter aus der Nase. Vor 4 Jahren lange Zeit in Barmen wegen Nasenpolypen und Naseneiterung in Behandlung. Es bestanden damals Kopfschmerzen, die ihn auch nachher nie mehr verlassen haben. Seit 2 Jahren hat der Kranke bisweilen an Schwindel und plötzlichen Ohnmachtsanfällen gelitten, Weihnachten vorigen Jahres hat er Krämpfe gehabt.

Bei der ersten Consultation am 13. Februar d. J. werden rechts Nasenpolypen, die in Eiter gebettet sind, gefunden. Die Sonde dringt mit Leichtigkeit nach oben anscheinend in die Stirnhöhle, das Siebbein ist stark cariös.

Das Orbitaldach rechts ist druckempfindlich, die vordere Stirnhöhlenwand dagegen nicht. Die Polypen werden mit der Schlinge extrahirt. Es wird versucht die Stirnhöhle auszuspülen. Patient giebt an, dass das Spülwasser über das rechte Auge läuft.

17. Februar Operation: Probeaufmeisselung am rechten Augenbrauenkopf. Man kommt mit der Sonde nur noch 1 cm nach rechts, dagegen 6 cm nach links; daher nahm ich an, dass die eröffnete Höhle die linke ist.

Die Schleimhaut ist normal, vielleicht etwas serös durchtränkt, nirgends Eiter zu entdecken. Die vordere Wand wird nach unten weiter abgebrochen und mit der Sonde der Versuch gemacht in den rechten Ductus naso-frontalis zu kommen. Die Höhle wird mit der electrischen Stirnlampe abgeleuchtet: Man sieht, dass die rechte Stirnhöhle nur als kleine Kammer, durch eine dünne Knochenlamelle von der grossen Höhle getrennt, besteht. Durch die dünne Knochenwand sieht man den Eiter durchscheinen. Bei dem ersten Meisselschlage quillt fötider Eiter, der unter Druck steht, hervor. Nunmehr wird die ganze vordere Wand, so-

weit die grosse Höhle reicht, fortgenommen. Das Septum in der Mitte ist oben und unten nur angedeutet.

Um ordentlich an den Hauptkrankheitsherd im Siebbein kommen zu können, wird im rechten Augenwinkel auch ein grosser Theil der unteren Wand fortgenommen.

Breite Freilegung des Siebbeins, Fortnahme der Granulationen mit starker anatomischer Pincette.

Die Wunde wird mit Ausnahme einer kleinen Stelle für Herauslegung des Tampons am rechten Augenbrauenkopf genäht.

Am 3. Tage ziemlich starke Secretion. Tägliche Ausspülung mit ganz dünner Sublimatlösung. Patient bekommt Ekzem der ganzen Stirn.

Am 5. März wird Patient aus der Klinik entlassen, noch etwas Secretion aus der Nase und aus der Höhle.

Am 14. März ist die Höhle trocken, der Tampon wird fortgelasseu.

25. März. Acuter Schnupfen, Schmerzen in der Stirnhöhle, Narbe wird wieder aufgetrennt, abermalige Eiterung.

16. April. Die Höhle ist ziemlich trocken, noch kleine Fistel am Augenbrauenkopf. Ekzem der Stirn. Auch in der Nase noch etwas Sekret. Die Narbe wird kaum zu sehen bleiben.

VIII. Wilh. D., 22 Jahre. Instrumentenschleifer. Ohligs. Hat im September vorigen Jahres als Trainsoldat im Stall von einem Pferde einen Hufschlag gegen die rechte Stirn erhalten. Er war nach diesem Unfall 14 Tage revierkrank. Das Auge war zugeschwollen, auf der Stirn war eine kleine Wunde, die Stirn selbst war geschwollen und schmerzhaft.

Patient hat von Kindheit an an Trockenheit der Nase gelitten, hatte mich deswegen auch schon vor 3 Jahren einmal consultirt. Seit Entlassung vom Militär am 1. October vorigen Jahres hat er an Schmerzen über dem rechten Auge gelitten, die allmählich immer heftiger wurden; aus dem rechten Nasenloch kam flüssiger Eiter.

Bei der ersten Consultation am 20. Februar d. J. constatirte ich eine kleine Narbe 2 cm über der Mitte des Margo supraorbitalis. Ueber der Narbe war der Knochen verdickt und die ganze rechte Stirnhöhlengegend aufgetrieben. Hauptsächlich die untere Wand war druckempfindlich.

Im rechten Nasenloch sieht man Borken und flüssigen Eiter. Nach Nasendouche wird festgestellt, dass der flüssige Eiter aus dem mit Granulationen angefüllten mittleren Nasengange kommt. Die Granulationen werden mit Schlinge und Doppelcurette entfernt und die Sonde bis in die Stirnhöhle hinaufgeschoben. Hierauf wird durch Ausspülung die Diagnose auf Stirnhöhleneiterung bestätigt.

Operation 21. Februar: Die äussere Stirnhöhlenwand ist verdickt, die Schleimhaut schwärzlich verfärbt, zahlreiche polypöse Gebilde auf derselben. In der Höhle ist stinkender grüner Eiter.

Die Höhle geht in zwei mit Eiter und Granulationen ausgefüllte Siebbeinzellen über. Das Siebbein wird, nachdem im inneren oberen Augenwinkel auch die untere Stirnhöhlenwand fortgenommen, soweit es sich krank erweist, ausgeräumt.

Tampon lose in die Stirnhöhle; Naht.

Am dritten Tage wird der Tampon entfernt und, da er trocken ist, nicht wieder erneuert. Die Wunde heilt primär, geringer blutig-seröser Ausfluss aus der Nase.

4. März: Patient wird aus der Klinik entlassen, noch geringe Secretion.



10. März. Kein Sekret mehr aus der Nase, wie früher Borkenbildung, keine Kopfschmerzen. Die Narbe ist ziemlich breit, der Lappen ist nicht eingesunken.

IX. Walter B., 17 Jahre, Kaufmannssohn, Solingen. Wird als schwächliches Kind geboren, lernt erst mit 3 Jahren laufen. Vom 6. Jahre an ist die Nase immer verlegt. Patient neigt leicht zu Erkältungen, hat viel Schnupfen und Husten.

Vor 7 Jahren zuerst bei einem Nasenarzte in Behandlung, seitdem fast ohne Unterbrechung bei verschiedenen Specialärzten Patient.

Zuerst ist er in der Nase gebrannt, später sind ihm Nasenpolypen entfernt.

Ich sah Patienten zum ersten Mal in den Osterferien 1894 wegen einer Otitis externa. Die Nase war gerade vorher von Prof. Walb behandelt: Es war ziemlich viel Schleim in der Nase, augenblicklich keine Polypen, die vorderen Enden der mittleren Muschel waren aufgetrieben, es bestand ausserdem eine ziemlich starke Hypertrophie der Rachentonsille.

In den Herbstferien wurde die Rachentonsille von meinem Vertreter Dr. Vobis herausgenommen, ferner die vorderen Enden der mittleren Muscheln amputirt.

Ich sah den Knaben, der auswärts auf der Schule war, erst in den Osterferien 1895 wieder, er hatte beiderseits wiederum Otitis externa mit Abscessbildungen. In den mittleren Nasengängen waren auf beiden Seiten Polypen, die mit der Schlinge entfernt wurden. Patient war körperlich sehr zurückgeblieben, in der Schule machte er keine Fortschritte, da er immer an eingenommenem Kopf litt. In den Osterferien 1896 hat Patient starken Husten, ist sehr abgemagert, linke Lungenspitze afficirt. Er hat wieder Nasenpolypen, es ist aber kein Eiter in der Nase. Im Februar 1897 kommt er wieder zu mir wegen starker Kopfschmerzen, er hat mittlerweile die Schule verlassen müssen wegen seines schlechten Befindens. Die Stirnhöhlengegend beiderseits ist druckempfindlich, namentlich die untere Wand.

In beiden Nasenhöhlen ist schleimig-eitriges Sekret, das aber nicht fötid ist. Die Diagnose lautet nunmehr: Stirnhöhlen- und Siebbeinzelleneiterung beiderseits, eventuell besteht auch Oberkieferhöhleneiterung.

Nach dreimonatlicher Behandlung wird der Rath zur Ausmeisselung der Stirnhöhle von aussen gegeben, der Vater kann sich aber nicht zu dieser Operation entschliessen.

Patient ist dann im Sommer vorigen Jahres nach einander bei drei Specialcollegen in Behandlung gewesen, die aber eine eigentliche Besserung nicht erzielten.

Am 15. Februar d. J. kommt er wieder wegen quälender dumpfer Schmerzen in der Stirn und hinter dem Auge, er sieht zuweilen doppelt, hat sehr starken, rein eitrigen Ausfluss aus der Nase. Ausspülung der Höhlen und Auskratzung der Granulationen vermindert die Sekretion zwar etwas, die Schmerzen lassen jedoch nicht nach.

Am 28. Februar acute Mittelohrentzündung rechts. Paracentese, darauf starke seröse Sekretion aus dem Ohr. Mein Rath zur Aufmeisselung wird dringender gegeben und nach Consultation mit Collegen Schantz-Ems, der den Patienten im vorigen Sommer lange behandelt hatte, auch befolgt.

Operation 3. März: (Dr. Schantz ist zugegen). Beide Stirnhöhlen sind mit dickem, grünem Eiter angefüllt, die Schleimhaut dunkel verfärbt, vom Knochen abgehoben, stark granulirend.

Die Ausführungsgänge der Höhlen liegen voll Granulationen, die Sonde geht

beiderseits leicht in das Siebbein, dessen Zellen ebenfalls voll Granulationen liegen. Namentlich rechts wird ein grosser Theil des medialen Orbitaldachs weggenommen, um einen weiten Zugang zum Siebbein herstellen zu können. Das Siebbein wird beiderseits, soweit es von oben erreicht werden kann, ausgeräumt, links hat man einen Einblick bis zur Keilbeinhöhle.

Die Stirnhöhlen sind flach, gehen aber weit hinter das Auge, bilden hier kleine Kammern, deren Septa natürlich, ebenso wie das Septum zwischen den Haupthöhlen, sorgfältig mit der Zange abgetragen und geglättet werden. Die Pars nasalis des Stirnbeins, die sehr vorsteht, wird, um ein gutes kosmetisches Resultat zu bekommen, abgekniffen und dann die Wunde bis auf die Stelle für den Tampon genäht. Primäre Heilung, nach 8 Tagen wird der Tampon fortgelassen. Nach 14 Tagen wird Patient aus der Klinik entlassen, er hat noch ziemlich starke Sekretion aus der Nase, das Ohr ist wieder normal.

Nachdem der Verband fortgelassen, sieht Patient eine Woche lang doppelt. (Obliquus-Parese rechts Dr. Quint, Solingen.)

Anfang April secerniren die Siebbeinzellen und die Stirnhöhle nicht mehr. Die noch bestehende Eiterung entstammt beiderseits der Oberkieferhöhle.

19. April. Aufmeisselung beider Oberkieferhöhlen: Die rechte ist mit Eiter angefüllt, die linke mit cholesteatomatösen Massen.

Nachdem auch dieser Herd freigelegt, hat Patient keine Beschwerden mehr. Die Stirnhöhlengegend ist nicht eingefallen, die Narbe ist nur als Strich zu sehen.

X. Wilh. M. 38 Jahre, Scheerenarbeiter, Solingen. Vor 8 Jahren hatte Patient zuerst im Anschluss an Influenza Schmerzen über dem rechten Auge. Vor 5 Jahren wieder nach Influenza unerträgliche Schmerzen über dem rechten Auge, die sich, nachdem Eiter aus dem rechten Nasenloch abgeflossen war, allmählich wieder verloren haben. Patient will seitdem nie wieder ganz gesund gewesen sein, hat viel an Schwindel und Uebelkeit gelitten. Vor 8 Tagen (Ende Februar d. J.) wiederum Schmerzen über und hinter dem rechten Auge. Die Schmerzen treten stundenweise auf, werden aber mit jedem Tage unerträglicher.

Erste Consultation, 7. März: Patient kann das rechte Auge nicht offen halten vor Schmerzen, ist bettlägerig, hat seit 5 Tagen nichts mehr genossen. Temperatur 38,2°. Leichtes Oedem des rechten Orbitaldaches. Die rechte Stirnhöhlengegend ist schon bei leisem Druck empfindlich, an der unteren Wand federt der Knochen leicht. Die Nase liegt beiderseits voll Borken, kein flüssiger Eiter nachzuweisen.

Die Nase wird ausgespült und ein Gazetampon bis zum andern Morgen hineingelegt, um auf diese Weise constatiren zu können, ob Eiter von oben in die Nase fliesst. Der Tampon wird trocken herausbefördert. Die Schmerzen haben sich in der letzten Nacht noch gesteigert, Patient drängt darauf, operirt zu werden.

Operation, 9. März: Rechte Stirnhöhle liegt voll Eiter, der unter Druck steht und stark fötid ist. Die Schleimhaut ist aufgelockert und an einzelnen Stellen vom Knochen abgehoben. Das Orbitaldach am inneren Augenwinkel ist morsch und brüchig. Das Septum ist cariös, Perforation von Erbsengrösse, linke Stirnhöhle ist acut inficirt.

Weil die Abtragung beider Stirnhöhlen-Vorderwände in den Fällen vorher ein gutes Resultat gegeben hatte, wurde auch hier wieder so operirt: Die Stirnhöhlen reichen lateralwärts bis in die Schläfengegend und umschliessen den Bulbus weit nach hinten.



Das Siebbein ist auf der rechten Seite voll Granulationen, die sorgfältig ausgekratzt werden.

Nach der Operation sind die Kopfschmerzen beseitigt, Patient ist in den ersten Tagen sehr elend, der Appetit kommt allmählich wieder. Nach 10 Tagen wird der Tampon in der Stirnhöhle fortgelassen, in der Nase ist kein flüssiger Eiter, Borkenbildung beiderseits.

Am 22. März wird Patient aus der Klinik ohne Beschwerden entlassen.

15. April, Patient klagt über Doppelbilder; die Narbe ist glatt, keine Entstellung.

XI. Emilie D., 20 Jahre, Dernbach i. Thüringen, Näherin. Hat seit dem 5. Lebensjahre an Kopfschmerzen gelitten, die aber namentlich seit 2 Jahren zugenommen haben. Die Nase hat sich immer mehr zugelegt. Aus beiden Nasenlöchern ist seit langer Zeit Eiter gekommen.

8. März. Erste Consultation: Die vordere und die untere Wand beider Stirnhöhlen sind stark druckempfindlich, aber nicht aufgetrieben. Rechts liegen polypoide Wucherungen im mittleren Nasengange, ziemlich viel Eiter in der rechten Nasenseite. Links grosse Crista, mittlere Muschel ist aufgetrieben, Eiter im Infundibulum.

Die Wucherungen in der rechten Nasenseite werden abgetragen, die laterale Nasenwand ist cariös, die Oberkieferhöhle eitert, wie durch Ausspülung festgestellt wird. Man kommt auf beiden Seiten (links nach Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel) mit der Sonde in die Stirnhöhle.

Aus beiden Stirnhöhlen wird Eiter ausgespült, rechts ist anscheinend auch das Siebbein miterkrankt.

Am anderen Tage haben die Kopfschmerzen etwas nachgelassen, es ist aber ziemlich viel Eiter in beiden Nasenlöchern. Bei Ausspülung der Stirnhöhlen sagt Patientin mit Bestimmtheit, dass das Spülwasser über das Auge läuft.

Aufmeisselung der kranken Nasennebenhöhle wird angerathen.

12. März, Operation: Die Stirnhöhlen sind klein und flach, die Lamina externa ist sehr dick, die Höhlen sind beide mit granulirender Schleimhaut ausgekleidet und voll Eiter. Das Septum ist erhalten. Rechts ist der Ductus naso-frontalis eng, aber für eine Sonde noch durchgängig, links gehen die Siebbeinzellen in die Stirnhöhle über und sind voll Granulationen und Eiter.

Die Oberkieferhöhle wird von der Fossa canina aus aufgemeisselt, sie ist voll schwammiger Granulationen. Die kranke Schleimhaut wird aus den Höhlen herausgekratzt. Der Ductus naso-frontalis wird rechts soweit gemacht, dass man bequem von da aus die oberen, kranken Siebbeinzellen ausräumen kann.

Die beiden Hautperiostlappen werden, wie auch in den anderen Fällen, genäht bis auf die Stelle für den Tampon, der auf der rechten Seite am Augenbrauenkopf herausgelegt wird.

27. März. Die Wunde ist primär geheilt. Patientin wird aus der Klinik entlassen. In der Nase kein Sekret mehr.

30. März. Hat sich an der Wunde gekrazt, Infection und Oedem beider Augenlider, Kopfschmerzen. Die Narbe ist an der Stelle, wo der Tampon gelegen hat, aufgeplatzt, Eiterung.

Erst am 14. April ist die Wunde wieder geschlossen, kein Sekret mehr aus der Nase.

In der Oberkieferhöhle liegt ein Obturator.

Das kosmetische Resultat ist ein sehr gutes zu nennen.

XII. Frau B., 32 Jahre, Tischmesserreidersfrau, Solingen. Hat seit der

Confirmation viel an Schnupfen gelitten, stets Kopfschmerzen. Namentlich aus dem linken Nasenloch kam Eiter. Die Schmerzen waren in der Stirn und über dem linken Auge. In der letzten Zeit hat Patientin viel an Schwindel gelitten, sie war nicht mehr fähig ihre Hausarbeit zu verrichten.

13. März. Erste Consultation: Links ist die Stirnhöhlengegend aufgetrieben, die vordere und die untere Wand beider Stirnhöhlen sind schon auf leisen Druck empfindlich. Im linken, oberen medialen Augenwinkel Oedem.

Beide Bulbi sind in ihren Bewegungen nicht gehemmt, obgleich Patientin in der letzten Zeit doppelt sah.

In der Nase ist beiderseits Eiter, links ist die mittlere Muschel blasig aufgetrieben, im rechten mittleren Nasengange sind Granulationen.

Die Diagnose lautet nach Sondirung und Ausspülung der Nasennebenhöhlen auf Oberkieferhöhlen- und Siebbeinzelleneiterung rechts, ferner auf Stirnhöhleneiterung beiderseits.

14. März. Die Kopfschmerzen hatten sich nach der Ausspülung etwas verloren, waren aber in der Nacht in gleicher Heftigkeit wieder aufgetreten. Pat. bittet um baldige Operation.

15. März. Radicaloperation beider Stirnhöhlen, Aufmeisselung der rechten Oberkieferhöhle.

Zuerst wird die Oberkieferhöhle aufgemeisselt, die stinkenden Eiter enthält und stark verdickte und verfärbte Schleimhaut hat.

Dann wird die linke Stirnhöhle aufgemacht, der Eiter steht unter Druck und quillt aus der Probe-Eröffnungsstelle hervor. Die linke Höhle ist in zwei vollständig getrennte Kammern getheilt, die beide gleich gross sind. Das dünne, an einzelnen Stellen perforirte Septum, das diese beiden Kammern trennt, geht von unten median- nach oben lateralwärts.

Das Hauptseptum ist ebenfalls an mehreren Stellen durchlöchert. Alle drei Höhlen enthalten denselben riechenden Eiter und sind mit einer dunkelroth verfärbten und verdickten Schleimhaut ausgekleidet.

Der Ductus naso-frontalis links ist eng, aber nicht verschlossen. Er wird erweitert; das Siebbein links ist gesund.

Rechts besteht eine breite Communication mit den Siebbeinzellen, die an dem Krankheitsprocess mitbetheiligt sind.

Die Stirnhöhlen sind ganz abnorm gross und tief, sie reichen beiderseits weit in die Schläfengegend und gehen tief hinter die Bulbi.

Nachdem die Lappen wieder vernäht, sieht man, dass in diesem Falle, wie nicht anders zu erwarten, das kosmetische Resultat zu wünschen übrig lassen wird.

Die Heilung geht glatt vor sich. Patientin hat seit der Operation keine Beschwerden mehr.

Nach 12 Tagen wird sie aus der Klinik entlassen, aus der Nase kommt kein Sekret mehr.

Am 6. April bekommt Patientin einen Obturator in die Oberkieferhöhle, die noch ziemlich stark eitert.

Die Stirnhöhlengegend ist stark eingefallen.



XXV.

Was ist der sogen. typische inspiratorische Stridor der Säuglinge?

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

(Vortrag, gehalten auf der 5. Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg.)

Der günstige Zufall fügte es, dass ich im Laufe der letzten 2 Jahre mehrere Neugeborene und Säuglinge zu untersuchen Gelegenheit hatte, die an dem sogenannten typischen, zum Theil congenitalen inspiratorischen Stridor litten. Diese Fälle interessirten mich nicht bloss, weil sie selten beschrieben werden, sondern auch, weil ich im Verlaufe des Studiums derselben und im Verfolg eines $1^1/_2$jährigen Erwägens und Beobachtens zu einer, wie mir scheint, begründeten medicinischen Anschauung gekommen bin, die nicht bloss der heute zutage mehrfach acceptirten Meinung der Kinder- und Halsärzte, sondern auch der gerade in diesen Fragen hervorragenden Autorität Felix Semon's widerspricht.

Nur schüchtern und mit der sich gebührenden Skepsis ausgerüstet, habe ich die mir sich aufdrängenden Fragen erwogen, aber schliesslich nicht davon Abstand genommen, sie hier vorzutragen.

Ehe ich aber auf die Aetiologie des in Frage stehenden Krankheitsbildes eingehe, scheint es mir doch nothwendig, erst die klinischen Thatsachen und die Erscheinungsform der Krankheit zu besprechen. —

Im Februar vorigen Jahres und später untersuchte ich mehrfach ein 3 Monate altes strammes Kind Reinstädt aus Langenselbold, das mir Dr. med. Clauss zugewiesen hatte. Als das Kind ins Wartezimmer gebracht wurde, hörte ich vom Sprechzimmer aus ein lautes croupähnliches, tönendes, aber nicht jiemendes Athmungsgeräusch, so dass ich sogleich an Croup dachte. Ich lief ins Wartezimmer und sah zu meinem Erstaunen statt eines aufgeregten, schwerkranken und leidenden Kindes ein von dem inspiratorischen Stridor gar nicht belästigten, munteren Jungen.

Der Pharynx war frei, die Epiglottis sehr eng zusammengedrückt, nicht

entzündet oder geschwollen, die Spitzen der Giessbeckenknorpel bewegten sich, die Epiglottis stand beim Inspirium still, ein weiterer Einblick ins Kehlkopfinnere ist mir nicht geglückt. Das Jugulum wurde inspiratorisch eingezogen, desgleichen die Flanken der Brust und das Epigastrium. Kein Fieber, keine Heiserkeit! Puls normal, keine Rachitis, speciell keine Craniotabes, Athemfrequenz verlangsamt! Keine Cyanose, keine Drüsenanschwellungen, kein Retropharyngealabscess. Gute, aber durch den Stridor behinderte Nahrungsaufnahme, und sehr gute stetige Gewichtszunahme des Kindes.

Keine Anzeichen für Bronchialdrüsenvergrösserung. Speciell gar kein Husten — keine Dämpfung auf dem Sternum. Beide Eltern gesund und jung, keine tuberculöse Heredität. Die Anamnese ergab: 14 Tage nach der Geburt bekam das Kind tönenden Athem. Man hörte es Nachts mit lautem tönenden Geräusche einathmen, die Athemzüge waren langsam. Manchmal wurde das Geräusch intensiver, so dass die erschreckten Eltern — welche sorgfältig beobachtet haben — das Kind aus dem Bett in die Höhe rissen. Beim Aufsitzen des Kindes war die Athemnoth geringer als im Liegen. Das Geräusch hält auch im Schlafe an und dauert nun schon 2½ Monate ununterbrochen! Nur die Stärke des Stridors variirt. — Dabei gedieh das Kind zur eigenen Verwunderung der Eltern sehr gut, und nahm die Milch gern, wenn es auch oft beim Trinken zu erheblicher Steigerung der Athemnoth kam.

Wenn wir also die Haupterscheinungen der Krankheit nochmals fixiren: Mehrmonatlicher constanter, zeitweise gesteigerter, inspiratorischer Stridor mit starker Einziehung im Jugulum und den Flanken, ohne Cyanose, ohne Krämpfe und ohne Rachitis, ohne Fieber, Husten, Heiserkeit, ohne sichtbare Erscheinungen am Kehlkopfe und dabei gutes Gedeihen und Wohlbefinden des Kindes.

Dieser erste von mir beobachtete Fall ist so typisch für das Krankheitsbild, dass ich ihn hier als Paradigma gelten lassen will.

Nach einiger Ueberlegung und nach der Wahrnehmung, dass 3 Wochen später das Bild bei dem Kinde noch genau so war, wie das erste Mal — es hatte inzwischen ohne jeden Nutzen etwas Bromkali von mir verordnet bekommen — kam ich zu der Ansicht, dass es sich um eine Krankheit sui generis handelt, die unter dem Namen „Infantile respiratory spasm“ von Thomson[1]) und unter dem Namen „Klonischer Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge“ von Löri[2]) beschrieben worden ist.

Felix Semon[3]) schreibt im Handbuche der Laryngologie, dass zwar früher schon englische Kinderärzte Fälle des Leidens geschildert hätten, aber jene beiden Autoren es ausführlich besprechen. Mc. Bride und Semon

---

1) Infantile respiratory spasm. Edinb. med. Journ. 1892.

2) Ueber klonischen Krampf der Neugeborenen und Säuglinge. Allgemein. Wien. med. Ztg. 1890.

3) Handb. der Laryngologie. I. S. 758.

selbst haben ebenfalls solche Fälle gesehen. Auch Herzfeld[1]) hat neuerdings einen Fall von angeborenem Kehlkopfstridor bei einem 5 Monate alten Mädchen demonstrirt, keine Tetanie. Lues, Rachitis dabei, Larynx frei.

Endlich hat vor wenigen Tagen im Hamburger ärztlichen Verein Stumm ein fünfjähriges Kind mit angeborenem Laryngospasmus vorgestellt. Auch er erklärt diesen 5 Jahre andauernden Krampf (!) als centrale Neurose.

Semon sagt wörtlich: „Der Krampf (gemeint freilich ist der Stridor) tritt entweder unmittelbar oder in den ersten Tagen resp. Wochen nach der Geburt auf. Er ist leichter als bei der gewöhnlichen Form des Laryngismus stridulus,[2]) aber mehr oder weniger **constant.** Bei jeder Inspiration macht das Kind ein krähendes oder krächzendes Geräusch. Die Intercostalräume und das Sternum werden bei jeder Inspiration stark nach innen gezogen; dabei fehlt aber jede Cyanose, die Nasenflügel bewegen sich wenig oder gar nicht und die Kinder, die bei dieser Varietät gewöhnlich nicht rachitisch sind, scheinen nicht zu leiden. Nach verschieden langer, gewöhnlich mehrmonatlicher Dauer der Affection endigt sie gewöhnlich in Genesung.“

Wer dieser Schilderung gefolgt ist, erkennt geradezu wörtlich die vollständige Gleichheit des Krankheitsbildes in unserem Falle, ja wir können hinzufügen, dass nach dem Berichte des Collegen Claus in Langenselbold auch bei unserem Kinde nach zwölfmonatlichem Bestehen der Krankheit der Stridor von selbst verschwand. Sie sehen also, dass in Bezug auf das klinische Bild eine vollkommene Uebereinstimmung herrscht. Dagegen bin ich zu einer völlig anderen Deutung als die eben genannten Autoren gekommen.

Der erste Autor, der überhaupt eine Thatsache für die Auslegung der Krankheit angiebt, ist Löri. Derselbe hat in der grossen Majorität dieser Fälle laryngoskopisch gefunden, dass die Stimmlippen auf der Höhe der Einathmung schnell zusammentreten, dass die Stimmritze einen Augenblick geschlossen blieb und dass etwa mit Beginn der Exspiration die Stimmlippen wieder auseinander gingen, eine Angabe, die direct an das Bild bei der perversen Bewegung der Stimmlippen bei Erwachsenen erinnert, während in zwei Fällen umgekehrt (!) gerade im letztgenannten Augenblicke ein kurzer (!) Glottisschluss erfolgte. (Nach Semon citirt.)

---

1) Verein für innere Medicin 22. Nov. 90. Auch Herzfeld erklärt den Stridor mit einer Coordinationsstörung im Centrum der Kehlkopf- und Brustmuskeln und hält ihn für eine functionelle Neurose, gegen die er Bromkali anwandte.

2) Die in Rede stehende Krankheit ist meiner Meinung nach durchaus verschieden von jeder Form des Laryngismus stridulus und die Confundirung desselben mit dem typ. constanten Säuglingsstridor ist ein Hauptgrund, dass die Erkenntniss desselben als selbstständige eigenartige Krankheit noch so unbekannt ist.



Mc. Bride, der Thomson's Fälle spiegelte, und Semon ist es aber nicht geglückt, eine befriedigende laryngoskopische Untersuchung in diesen Fällen vorzunehmen.

Auch ich habe nur constatiren können, dass kein Oedem und keine Entzündung am Kehlkopfeingang war, und dass die Epiglottis (bei der Inspiration) still stand, dass ihre freien Ränder nicht angesaugt wurden.

„Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine andauernde Reizung der corticalen Kehlkopfcentren aus bisher noch unbekannten Veranlassungen.“ So schliesst der Artikel im Handbuch.

·Nun, meine Herren, Sie werden schon gemerkt haben, dass das thatsächlich vorhandene Material, um in dieser Frage ein Urtheil zu fällen, weniger wie gering ist. Es beruht auf einigen Aeusserungen Löri's, welcher auf der Höhe der Einathmung einen schnellen Zusammentritt der Stimmbänder sah, der nur einen Augenblick anhielt! Es wird mir selbstverständlich nicht beifallen, bestreiten zu wollen, was ein anderer, noch dazu als Laryngoskopiker bekannter Arzt gesehen haben will. Ich will auch gar nicht den Werth dieser Angabe dadurch abschwächen, dass ich auf die ganz riesige Schwierigkeit, bei Neugeborenen Stimmbandbewegungen zu beobachten, aufmerksam mache und auf die negativen Beobachtungen Mc. Bride's, der 4 Fälle von Thomson spiegelte, und Semon's hinweise — die doch gewiss als Laryngoscopiker ersten Ranges gelten —, aber ich muss gleich von vornherein erklären, dass selbst die Richtigkeit dieser perversen Stimmbandbewegung zugegeben, dieselbe gar nicht genügt, das Krankheitsbild zu erklären. Der inspiratorische Stridor ist nicht etwa ein kurzes, krähendes Geräusch, wie jeder es ja künstlich durch Annäherung seiner Stimmbänder erzeugen kann, sondern ein lang hingezogenes, das während der ganzen inspiratorischen Einathmungsphase zu hören ist und so laut, dass es alle auskultatorischen Geräusche auf der Brust übertönt. Ein Stimmbandschluss, der nur einen Augenblick anhält, wie der Autor sagt, kann dieses Geräuch nicht machen. Und weiter: wie erklären sich jene zwei Fälle, bei der Löri, nicht bei der Inspiration, sondern bei der Exspiration, einen kurzen Glottisschluss sah?

Meine Herren! Sie sehen, dass das klinische Bild nicht ohne Künstelei und nicht mit gut fundamentirten Gründen als eine perverse Stimmbandaction: demnach als eine Neurose der Säuglinge angesehen werden kann.

Man denke ferner: Eine Neurose der Säuglinge, die oft länger als 1—2 Jahre constant bleibt! Eine 1—2 Jahre lang dauernde Reizung der corticalen Kehlkopfcentren aus unbekannten Gründen, die derart streng localisirt ist, dass sie niemals auch nur in einem Moment auf ein Nachbarcentrum übergreift, so dass Gesichts- oder Extremitäten-Krämpfe zu beobachten waren!

In allerneuester Zeit haben zwei englische Aerzte, Sutherland und



Lack[1]) noch ein neues Element in die bis jetzt sehr stille Discussion über den Stridor der Neugeborenen geworfen. Lack sah zwei Fälle von congenitalem laryngealen Stridor, die nach dem zweiten Lebensjahre heilten. Er fand die Epiglottis sehr stark seitwärts zusammengedrückt und die Aryfalten flottirten bei jeder Inspiration nach einwärts ins Larynxlumen. Mit zunehmendem Alter entwickelte sich der Larynx besser und die Symptome verschwanden deshalb, aber die congenitale Bildung der Epiglottis bestand trotz des Schwundes des Stridors nichtsdestoweniger weiter. Also schliesse ich, nicht Lack, war sie nicht die Ursache des Stridors und wenn ein Ansaugen der Aryfalten wirklich stattfand, so war dasselbe secundär in Folge der tiefer liegenden luftverdünnenden Stenose, genau wie das Ansaugen der Nasenflügel bei Nasenverengerung.

Viel besser, ja sehr gut würde den Monate langen, nicht anfallsweisen, inspiratorischen Stridor bei nicht heiserer Stimme die Ananhme einer dauernden Annäherung der Stimmbänder, einer doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer erklären. Die Differentialdiagnose in dieser Beziehung würde sehr schwierig sein, wenn nicht zwei Umstände mit eindringlicher Kraft gegen jede Diagnose auf doppelseitige Glottiserweiterungslähmung beim Säugling sprechen würden: 1. ist diese Krankheit (nach Semon's Ausspruch) noch niemals[1]) bei Säuglingen constatirt worden, 2. ist gar kein Grund erfindlich, warum diese supponirte Krankheit beinahe stets nach einigen Monaten in Heilung übergehen muss. Denn die grosse Mehrzahl aller mir bekannten Fälle sind geheilt resp. geheilt worden. Ja, gerade die meist spontane Heilung ist ein Charakteristikum der Krankheit und so regulär, dass den Autoren eine Behandlung unnöthig erscheint.

Als ich zu diesen mehr zweifelsüchtigen als aufbauenden Gedankenschlüssen gekommen war, beschäftigte ich mich gerade mit litterarischen Studien über einen von mir beobachteten Fall von Thymustod, der im Arch. f. Lar.[2]) publicirt worden ist. Bei diesem Falle handelte es sich um einen 4jährigen Knaben, den ich unter plötzlich eingetretenem schwerem, inspiratorischem andauerndem, nicht spasmusartigem **Stridor** sterben sah. Es fand sich grosse, blutreiche Thymus und rudimentär kleine Milzanlage neben den gewöhnlichen Stauungserscheinungen bei der Section.

Ich überlegte, ob nicht der typische Säuglingsstridor eine Tracheastenose, keine Kehlkopfstenose sei und durch den Druck der Thymus verursacht sein könne und prüfte nach diesem Gesichtspunkte die anderen, noch von mir beobachteten Fälle.

1) London. laryng. Gesellschaft vom 8. Dec. 1897.

2) Robertson allein, der auch einen Fall von congenitalem Säuglingsstridor sah, hat diese Diagnose gestellt, aber Semon spricht ihr „jede Spur eines Beweises ab. (Posticus paralys. in infants. Journ. of Lar. of 1891.

3) Heft I. 1898.

Darunter war ein Kind in Oberrad, 5 Monate alt, auf das mich die Frankfurter Kinderärzte Dr. Kaufmann und Dr. Rothschild, denen ich von meinen früheren Beobachtungen erzählt, aufmerksam machten, und ein Kind Namens Büchtemann hier in der Metzgergasse. Das ersterwähnte Kind zeigte schon mehrere Monate andauernd bestehende stridoröse Athmung und zog im Jugulum und in den Intercostalräumen ein. Es war nicht rachitisch, speciell hatte es keine Craniotabes und litt durchaus nicht an einzelnen Anfällen von Glottiskrampf, der sich ja zum Schluss beim Laryngismus in ein ziehend-krächzendes Geräusch auflöst, sondern zeigte beständig eine tönende schleimig rasselnde stridulöse Athmung. Daneben bestand leichte fieberlose Bronchitis. Man hatte das Gefühl, das Kind brauche nur einmal kräftig zu husten, um das Hinderniss aus dem Luftwege zu entfernen. Aber trotz öfteren Hustens bestand das Geräusch monatelang fort. Es hatte aber die letzte Zeit an Insensität abgenommen, wie der College Rothschild und die Eltern constatiren konnten, ja zeitweise hörten die Eltern das Geräusch kaum, so leise war es geworden. Das Kind selbst befand sich dabei wohl.

Kehlkopfbefund genau wie beim ersten geschilderten Falle.

Als ich den Kopf rückwärts beugte, nahm die Stenose zu! Ein Andringen der Thymus an den palpirenden Finger aber konnte ich nicht deutlich fühlen. Freilich wagte ich auch nicht, aus Furcht, die Luftröhre abzuknicken, die Rückwärtsbeugung des Kopfes zu verstärken. —

Das dritte Kind, Büchtemann Emilie, 6 Monate alt, sah ich im Februar dieses Jahres, nachdem in der Poliklinik des Collegen Kaufmann die Diagnose Tracheostenose aus unbekannter Ursache gestellt war.

Das Kind zeigte 4 Wochen nach der Geburt plötzlich ein tönendes Geräusch beim Athmen. Dieses Geräusch besteht jetzt ununterbrochen 5 Monate lang. Der Kehlkopf steht beim Inspirium still und ist nicht ins Jugulum hineingezogen! Jugulum, Supralaviculargruben und Flanken sinken beim Inspirium ein, links aber viel mehr, wie rechts! Auch zeigt sich entsprechend dieser äusseren Ungleichheit, dass links das Athmungs- und Stenosengeräusch viel leiser zu hören ist, als rechts.

Der Kehldeckel steht still, ist nicht entzündet und hat exquisite Omegaform; Stimmbänder nicht zu sehen. Während des Hustens nimmt die Engigkeit in den Luftwegen so zu, dass das Kind blau wird und förmliche Erstickungsanfälle bekommt. Auch nachdem diese Anfälle vorüber sind, hört man aber stets das Stenosengeräusch. Es klingt manchmal, als ob eine Klappe plötzlich einen Kanal verengert, während die Luft durchströmt.

Das Kind bekam Thymus- und später Milztabletten. Als ich 4 Wochen später das Kind wiedersah, lag es ruhig im Wagen; ich hörte zu meiner Verwunderung gar keinen Stridor. Aber nachdem die Mutter das Kind herausgenommen hatte und einige Bewegungen mit ihm machte, stellte



sich der Stridor wieder ein. Husten bestand nicht; das Kind ist munter, im Allgemeinbefinden nicht gestört.

Den 4. Fall sah ich auf Veranlassung des Collegen Wittrock in Hausen. Es handelt sich um das $^{1}/_{2}$jährige Mädchen Lehr in Praunheim. Am 2. Tage nach der Geburt wurde ein Geräusch beim Athmen beobachtet, das allmählich immer lauter wurde, so dass man es durch mehrere Zimmer hörte. Zuweilen kam es zu solchen Steigerungen der Athemnoth, dass das Kind nach Aussage der Mutter „ganz weg“ war. Die Erscheinung währte 5 Monate und dauerte auch im Schlafe an. Das Kind gedieh, hat keine Rachitis und jetzt ist nur zeitweise ein schwacher, wie kurzes Schleimrasseln tönender Stridor zu hören. Niemals Husten!

Sehr bemerkenswerth ist, dass der jetzt 4jährige Bruder des Mädchens an den gleichen Erscheinungen litt. Der Stridor trat aber bei ihm erst im 2. Monat nach der Geburt auf, wurde sehr heftig, so dass das Kind zeitweise blau wurde. Niemals war Husten da. Das Kind ist sehr kräftig, lief rechtzeitig; später litt es an Trachom, das Dr. Fromm hier behandelte.

Diese beiden Geschwister bewiesen also, dass der Säuglingsstridor auch familiär sein kann. Diese Erfahrung hat auch Moritz Schmidt gemacht, wie ich durch mündliche Mittheilung erfuhr. Er sah vor langen Jahren 3 Geschwister an chronischem Säuglingsstridor leiden, aber auffälligerweise auch sterben! Das vierte Kind derselben Familie litt auch an Säuglingsstridor, kam aber mit dem Leben davon und wurde gesund.

Meine Herren! Die Aehnlichkeit aller dieser Fälle ist unverkennbar. Es entsteht ein Stridor beim Neugeborenen im 1. Falle genau 14 Tage, im 2. Falle circa 4 Wochen, im 3. Falle genau 4 Wochen nach der Geburt, im 4. Falle congenital. Die Kinder sind nicht krank dabei, doch stört sie der Stridor beim Trinken und rascheren Bewegungen. Manchmal steigert sich die Beengung so, dass Cyanose entsteht und leichtere Erstickungsnoth. Dieser Vorgang hat eine entfernte Aehnlichkeit mit dem Laryngospasmus und ist leider oft genug mit ihm verwechselt worden. Es bestehen aber keine eclamptischen oder tetanischen Krämpfe dabei, es giebt dabei kein apnoeisches Stadium und auch gar keinen Anfall, sondern zeitweise, besonders bei Bewegungen des Kindes, nur eine Steigerung der schon vorher bestehenden Verengung des Luftweges und hört auch nicht, wie der laryngosspastische Anfall, plötzlich mit einer tiefen, jiemenden Inspiration auf, die in normale, geräuschlose Athmung übergeht, sondern lässt allmählich nach, wobei das anfängliche Stenosengeräusch weiterbesteht. Husten fehlt ganz, wenn nicht eine Bronchitis als Complication dazu tritt. Die Kinder zeigen gewöhnlich keine Aengstlichkeit und behalten diesen Zustand monatelang, das Kind I ein Jahr lang, in der Regel tritt Heilung ein.

Ob ein Nachtheil für's Leben zurückbleibt, das zu beurtheilen, fehlen mir die Erfahrung und auch die Angaben der Autoren. Mein ehemaliger Lehrer Geh. R. Prof. Moritz Schmidt aber theilte mir mündlich mit, dass er vor kurzem eine 25jährige Dame untersucht habe, die als kleines

Kind an der eben erwähnten typischen Stenose der Säuglinge gelitten hat und von Schmidt behandelt worden war. Schmidt konnte sich damals den Fall nicht erklären, er dachte, es sei vielleicht ein Folge der Rachenmandelvergrösserung beim Säugling. Das typische Krankheitsbild aber blieb ihm lebhaft in Erinnerung. Als er jetzt denselben Fall wiedersah, konnte er laryngoskopisch eine mässige Verengerung der Trachea constatiren. Auch berichtete die Dame, dass sie beim Bergsteigen, Tanzen und raschen Treppenhinaufgehen ein Geräusch in der Luftröhre höre und eine Beengung des Luftweges spüre.

Es ist selbstverständlich, dass ein so prägnantes Krankheitsbild, wie das geschilderte, auch schon früher beobachtet sein musste und ich begab mich auf die Suche nach älterer Litteratur. Dabei war ich in der glücklichen Lage, dass die grösste Autorität und der fleissigste Arzt auf diesem Gebiete, unser ehemaliger Frankfurter College Alexander Friedleben seine reiche, gerade das Gebiet der Thymus und des Laryngismus betreffende Bibliothek dem hiesigen Senckenbergianum geschenkt hatte und mir ohne Mühe eine Reihe seltener Monographien zur Verfügung stand. Das Studium derselben war freilich mehr verwirrend als klärend und ich fand, wie leider so oft in der Medicin, sehr viel Meinung und Erklärung der Aerzte, sehr wenig exacte klinische und anatomische Beschreibung. Indess gelang es mir, in einem Buche von H. Helfft[1]) einen ausführlichen Bericht von Rilliet[2]) zu finden, den ich hier anführen muss, weil er geradezu wörtlich und fast auch mit denselben Ausdrücken diese Affection der Säuglinge beschreibt. Er sah Kinder von 7, 8 und 10 Monaten, bei denen die Respiration ruhig in ruhigem Zustande, beschleunigt, wenn sie sich bewegten, war. Das vesculäre Athmen war bei der Auscultation durch den Wiederhall des Röchelns verdeckt. Ein charakteristisches Symptom war das feuchte, gurgelnde, tracheale Röcheln, welches in sehr bedeutendem Maasse vorhanden war und besonders nach dem Husten und wenn man das Kind in Affect versetzte, deutlich hervortrat und sich schon in weiter Entfernung vernehmen liess. Man hätte glauben sollen, es bedürfe bloss eines einzigen Hustenstosses, um es zu erzeugen und eines anderen, damit es verschwinde. Das Röcheln bestand aber fort und verschwand nur momentan, wenn das Kind ruhiger ward, stellte sich aber von neuem ein, wenn es bewegt wurde. Dies dauerte Wochen und Monate ohne Veränderung an. — Die Kinder schienen nicht gefährlich erkrankt zu sein, waren eher blass. Erstickungsanfälle fanden nicht statt. Jod- und Wallnusspräparate zeigten sich (therapeutisch) wirksam.

Rilliet hielt das für eine chronische Reizung oder Anschwellung der Schleimhaut der Luftröhre, Helfft hält diese Affection für einen Druck

---

1) Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskel, Berlin 1852. Aug. Hirschwald.

2) Schweizer Zeitschr. für Medicin. 1851, Heft 4.



der Bronchialdrüsen auf den Vagus und die Stenose für einen dadurch bewirkten Krampf der Kehlkopfmuskeln.

Heutzutage glauben wir nicht mehr an einen monatelangen und jahrelangen Krampf der Kehlkopfmuskeln in Folge einer doppelseitigen Recurrenscompression. Die Deutung, die Rilliet selbst giebt, trifft beinahe das Richtige. Jedenfalls verlegt er den Stridor in die Trachea. Ich habe diese Schilderung aber auch nicht angeführt, um die Aetiologie der Krankheit aufzuklären, sondern nur eine alte aber völlig typische Schilderung des Krankheitsbildes zu zeigen. Die Beweise für meine Annahme, dass es sich um eine durch Druck bewirkte Tracheostenose hierbei handelt, entnehme ich der neuesten Zeit und lasse sie jetzt folgen.

Moritz Schmidt[1]) sah im Februar 1896 ein $2^1/_2$jähriges Kind, das seit 5 Wochen beim Athmen zog und keuchte. Es wurde vorher auswärts medicamentös und hydropathisch behandelt, bekam aber nie recht Luft. Die Athemnoth war eine dauernde und steigerte sich zeitweise zu Anfällen, bei denen das Kind blau wurde und ängstlich nach Luft schnappte. Aber auch nach den Anfällen war die Athemfähigkeit keine normale. Wegen der dauernden Erstickungsgefahr wurde das Kind — unter der irrthümlichen Diagnose Laryngismus stridulus — ins städtische Krankenhaus verbracht, wo sogleich die Tracheotomie, aber erfolglos, gemacht wurde. Erst durch das Einlegen einer langen Canüle wurde die Athemnoth gehoben. Membranen fanden sich nicht, was eigentlich selbstverständlich war, ebenso wenig Diphtheriebacillen. Diese Notizen Siegel's, der den Fall publicirte, bezeugen also die zweite irrthümliche Diagnose. Man glaubte einen Fall von Larynx- und Tracheadiphtherie vor sich zu haben. Da die lange Canüle Decubitus machte, musste wieder eine kurze genommen werden. Es kehrten dadurch auch die Erstickungsanfälle wieder zurück. Weil nun die Behandlung bisher keinen Erfolg hatte und die Vermuthung einer Compression der Trachea durch ein mediastinales Hinderniss zur Gewissheit wurde, so wurde von dem Chefarzte Rehn das Mediastinum eröffnet, die Thymus mit ihrem oberen Pol hervorgezogen und mit 3 Nähten an die Fascie über dem Brustbein befestigt. Die Canüle wurde entfernt und die Athemnoth war gehoben. Damit war bewiesen, dass die Thymus eine chronische stridoröse Athmung bei Kindern verursachen und dass man durch Herausheben eines Theiles der Thymus aus der Brustapertur diesen Stridor beseitigen kann.

Also: Asthma thymicum redivivum!

Der Gedanke Rehn's war neu und kühn und hat schon bei einem gleichen Falle in Fritz König einen glücklichen Nachahmer gefunden, der bei einem 3 Monate alten Knaben, bei dem der Stridor in der 2. Lebenswoche auftrat, durch Exstirpation eines Theiles der Thymus und Herausheben das Restes einen Heilerfolg erzielte. Die Diagnose auf Thymusdruck war dadurch gestärkt worden, dass an der vorderen Halsgegend eine weiche

1) Citirt aus Siegel, Berl. klin. Woch. 1896. No. 40.

Schwellung gefühlt werden konnte, die sich nur auf die Thymus zurückführen liess. Meine litterarischen Studien haben mich aber — fast möchte ich sagen, zu meinem Bedauern — belehrt, dass auch dieser neue, kühne und ganz moderne chirurgische Gedanke schon von Allan Burns[1]), einem schottischen Chirurgen, zu Anfang dieses Jahrhunderts genau in derselben Weise und in derselben Absicht gedacht worden. Burns sah, dass die gewöhnlichen Mittel gegen die Vergrösserung der Thymus nichts helfen und empfiehlt als ultimum refugium die chirurgische Exstirpation. Er fügt hinzu, „dass Manche wohl eine solche Operation für unklug halten würden, er habe sie auch selbst noch nie an einem lebenden Menschen verübt", aber zweimal an der Leiche die Operation ausgeführt. Auch weiss er schon, dass die Thymus, falls die Vergrösserung stark genug ist, sich oberhalb des Sternums als eine Geschwulst anfühlen lässt (citirt nach Nauck[2]). Doch diesen litterarischen Ausflug nur nebenbei!

Wir kommen also auf unser Thema zurück und können jetzt constatiren: Durch den Fall, welchen Moritz Schmidt gesehen, Rehn operirt und Siegel publicirt hat, ist zum ersten Mal beim Lebenden durch eine Operation an der Thymus selbst bewiesen worden, dass jene mehrfach erwähnte, andauernde, nicht anfallsweise, fieberlose, nicht zur Cyanose führende, krampffreie, stridoröse Athmung der (meist nicht rachitischen) Kinder von einem Thymusdruck herbeigeführt werden kann.

Ich brauche wohl nicht zu wiederholen, dass das klinische Bild bei diesem operirten Falle mit den von uns geschilderten ein völlig gleiches ist, nur der Grad der erträglichen Athembeengung ist in dem operirten Falle gesteigert gewesen.

Wenn wir uns nun fragen, warum denn ein doch so einfaches und nicht gerade seltenes Krankheitsbild, wie der typische Stridor der Säuglinge (und kleinen Kinder müssen wir hinzufügen) so lange verkannt bleiben konnte, so rührt dies aus verschiedenen Umständen her.

Sie alle wissen, dass die Lehre vom sogenannten Asthma thymicum, die zwar in England schon länger bekannt war, durch den Hanauer Oberhofrath Kopp, ich möchte sagen mit jener diabolischen Hartnäckigkeit und Energie, die gerade den Fehlsprüngen sonst anerkannter Autoritäten anhaftet, sich rapid in Deutschland ausbreitete. Im September 1829 verlas (ebenfalls hier zu Heidelberg) Kopp auf der Naturforscherversammlung seine Arbeit über das Asthma thymicum. Albers in Bonn erkannte die Kopp'sche Theorie nicht an und meinte, die vergrösserte Thymus könne überhaupt den meisten Druck nur auf's rechte Herz und die grossen Blutgefässe ausüben und somit die Athemstörungen beim Asthma thymicum durch Druck auf die Luftwege nicht erklären. Albers spricht

1) Allan Burns, Bemerkungen über die chirurgische Anatomie des Kopfes und Halses. Uebersetzt von Dohlhoff. Halle 1821.

2) W. S. Th. Mauch, Die astmatischen Krankheiten der Kinder. Berlin 1853.



also quasi von einem Asthma thymicum non thymicum. Hirsch[1]) gebrauchte zum ersten Mal das Wort Asthma Koppii. Jetzt gab es also einen neuen Namen und eine Fluth von Arbeiten entstanden, die bald von Spasmus glottidis, bald von Asthma Milari, Asthma Koppii, von Asthma intermittens infantum, von Angina spastica, Asthma thymicum, Clangor infantum, Pseudocroup, Spasmodic croup, Cerebralcroup, Asthma puerile, Asthma convulsivum etc. sprachen, bis endlich Friedleben in einer 336 Seiten langen, vorzüglichen, kritischen Schrift dem ganzen Asthma thymicum den Todesstoss versetzte. Es giebt kein Asthma thymicum! Das war das Ende eines Streites, der in Deutschland von 1829—1859, also auch ein dreissigjähriger Krieg, mit kräftigen Controversen und schwachen Gründen ausgefochten wurde. Auch Mackenzie und Semon sahen durch Friedleben's Werk die Thymusdrüsentheorie für immer zu Falle gebracht und hielten für erwiesen, dass selbst die vergrösserte Drüse nicht auf die Trachea drücken kann. Ja, Semon[3]) wundert sich in einer Anmerkung, dass trotz des überzeugenden Charakters von F.'s Werke die trügliche Thymusdrüsentheorie auf's neue von Abelin vorgebracht werden kann. Meine Herren! Sie sehen, diese trügliche Thymusdrüsentheorie kann nicht sterben.

Freilich hat die Lehre vom Asthma thymicum ein anderes, enger und besser begrenztes Substrat bekommen. Was Friedleben u. A. getödtet haben, das ist todt geblieben. Der Laryngismus stridulus hat nichts mit der Thymus zu thun. Aber der in Rede stehende und früher und auch noch jetzt mit dem Laryngismus confundirte und durch Thymusdruck bewirkte chronische, manchmal congenitale Stridor der Säuglinge gehört nicht zum Laryngismus und kann weder durch Theorien über die Natur des Laryngismus, noch durch Sectionen von Laryngismusfällen berührt werden.

Unsere Auffassung wird ferner durch die Meinung gestützt, die der Chef unseres Frankfurter Kinderhospitals Dr. Glöckler hat. Nach seiner Ansicht kommen durch Thymushyperplasie nicht zum Tode führende dyspnoische Beschwerden bei Kindern häufig vor. „Er sah aber auch 3 Fälle, in welchen man als Todesursache für die jedesmal nach schon längerer chronischer Dyspnoe eingetretene Erstickung nichts anderes als eine vergrösserte Thymusdrüse fand. Weigert konnte bei einem dieser Fälle die durch Thymus bewirkte Compression der Trachea im hiesigen ärztlichen Verein demonstriren.“ (Citirt nach Siegel.)

Sie sehen, meine Herren, es handelte sich dabei nicht um Fälle von plötzlichem Tod (durch Thymus), sondern um kleine Kinder, bei denen längere Zeit eine chronische Dyspnoe bestand.

Wenn ich also recapitulire, so konnte ich Ihnen 3 beweiskräftige Fälle von typischem, chronischem Stridor bei kleinen Kindern anführen:

1. der von Rehn durch Herausnähung der Thymus mit Erfolg operirte,

---

1) Hufeland's Journal. 1835. Juli.

2) Morell Mackenzie. Bd. 1. S. 644.

2. der von König durch theilweise Exstirpation und Herausnähung mit Erfolg operirte,

3. der von Glöckler beobachtete, von Weigert secirte und demonstrirte Fall.

Von diesen drei Fällen liegt der Beweis vor, dass die Stenose durch Thymusdruck bewirkt wurde, und die Verengung in der Trachea sass. Die absolute Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen bei den übrigen Fällen berechtigt zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss, dass auch bei ihnen eine Tracheostenose, keine Larynxstenose vorlag, und dieselbe durch Druck auf die Trachea, meist wohl durch die Thymus, bewirkt wird.

Meine Herren! Ich lege deswegen so grossen Werth auf diese 3 Fälle, weil sie unbestreitbare Thatsachen sind und keine andere Deutung zulassen. Vielleicht erscheint Manchem dieses kleine Fundament zu dürftig. Deshalb bin ich genöthigt, nochmals festzustellen, dass die Theorie der Lehre vom respiratorischen Spasmus und der perversen Stimmbandbewegung einzig und allein auf den unbestätigt gebliebenen klinischen und subjectiven Wahrnehmungen Löri's basirt, dagegen von allen anderen den Spasmus acceptirenden Autoren gar keine Thatsachen angeführt werden konnten. Zum Beweise dafür citire ich Ihnen die grössere Arbeit Thomson's. John Thomson[1]), der Edinburger Kinderarzt, der 5 Fälle gesehen und gut beschrieben hat, acceptirt den Namen: Infantile respiratory spasm für diese Affection aus folgenden recht unstichhaltigen Gründen: Das Geräusch des Stridors entsteht unzweifelhaft im Larynx, denn es bestand fort, wenn die Nasenflügel zusammengedrückt waren und wenn der Mund durch die gefasste Brustwarze geschlossen und auch wenn die Zunge durch den Spatel heruntergedrückt war. Die Möglichkeit, dass das Geräusch noch tiefer als im Larynx, nämlich in der Trachea, entstehen kann, wird gar nicht erwähnt! Ja, der Name Trachea kommt in der ganzen Arbeit überhaupt nicht vor. Und der zweite Schluss, dass die Stenose von einer „spasmodic muscular contraction“ herrühre, wird mit den rhetorischen Fragen begründet: Woher kämen sonst die freien Intervalle, die man mehr oder weniger oft bei den Fällen beobachtet und wie könnten wir die Steigerung des Stenosengeräusches bei Gemüthserregungen erklären?! Als ob ein Tracheostenosengeräusch nicht zeitweise unhörbar werden kann und bei allen erhöhten Anforderungen an das Luftbedürfniss (auch Gemüthserregungen) nicht gesteigert werden könne! Solche Schlüsse zu ziehen ist nicht zulässig und die Widerlegung derselben leicht! Wir brauchen z. B. nur die Frage aufzuwerfen: Woher kommt es, dass der supponirte, neurotische Spasmus sofort auftritt, wenn man den Körper des Kindes bewegt, es aus dem Bette nimmt, ein Hustenstoss auftritt, das Kind zu saugen beginnt, oder der Kopf nach hinten gebeugt wird? Das hat doch alles gewiss nichts mit dem corticalen Kehlkopfcentrum zu thun.

Nachdem aber Thomson auf diese Art Begründung hin die Theorie von der Coordinations-Neurose vom Spasmus aufgestellt hat, so erklärt

1) Edinburg. med. Journ. Sept. 92. S. 205—216.

er denselben mit den Erscheinungen des Stotterns, weil dasselbe auch ein Muskelkrampf sei und auch bei Gemüthserregungen entstehe oder heftiger werde, kurz: die von vornherein unwahrscheinliche Annahme einer Coordinations-Neurose beim Säugling soll dadurch gerechtfertigt werden, dass Schulkinder stottern und Stottern auch eine Coordinations-Neurose (vielleicht!) ist.

Meine Herren! Sie sehen also, dass die Lehre von der Coordinationsneurose auf schwachen Füssen steht, dagegen ist die Annahme einer Thymus-, Trachea- und Broncho-Stenose theils durch objective Thatsachen, theils durch gute klinische Beobachtung ziemlich wahrscheinlich gemacht.

Für letztere sprechen u. a.: 1. das Alter der Kinder, 2. die häufige Selbstheilung im 2. Jahre nach mehrmonatlichem Bestehen, 3. das congenitale Vorkommen, 4. die Art der Heilung (bei starken Bewegungen des Kindes kommt der Stridor wieder zum Vorschein), 5. das zeitweise Aufhören des Stridors, wenn die Lage des Körpers geändert wird, 6. der negative Kehlkopfbefund, 7. der hohe Kehlkopfstand, 8. die Thatsache, dass der Lufteintritt in einen Bronchus stärker ist als in den anderen, so dass die Einziehung und das Athmungsgeräusch auf der Brust deutlich ungleich ist (siehe Fall Büchtemann), und 9. die operativen Erfolge.

Freilich eine wichtige Frage, die ich bis jetzt absichtlich nicht berührt habe und die sich Ihnen gewiss schon aufgedrängt hat, ist noch zu erledigen: Können nicht wie die Thymus auch vergrösserte Bronchialdrüsen die Tracheostenose der Säuglinge bewirken?

Wie weit können wir hierbei die Differentialdiagnose treiben? Zur Annahme von einer Bronchialdrüsenvergrösserung gehört vor allem: Schmerz in der Höhe des vierten Brustwirbels; Dämpfung zwischen den Schulterblättern und einseitig oder beiderseitig vorn auf dem Sternum; längere Zeit andauernder Hustenreiz, der dem Keuchhusten ähnlich ist; die Constatirung von Drüsenschwellungen; manchmal Dysphagie durch Druck auf den Oesophagus, Staunngserscheinungen, gedunsenes Gesicht, hereditäre, scrophulöse und tuberculöse anamnestische Daten; zuweilen Heiserkeit. Die Stenosenerscheinungen der Trachea bei Kindern durch Bronchialdrüsen sind weniger häufig als oben genannte Symptome. Zu beachten ist, dass eine Compression des rechten Bronchus entschieden häufiger ist, als eine solche des linken, so dass rechts das Athmungsgeräusch schwächer gefunden wird.

Zur Stellung der Differentialdiagnose wollte ich auch Röntgenstrahlen benutzen, habe aber bis jetzt damit kein abschliessendes Urtheil gewonnen. Sie sehen, meine Herren, die Diagnose der Bronchialdrüsenvergrösserung ist nicht leicht mit Sicherheit zu stellen und deshalb im speciellen Falle die Entscheidung, ob der congenitale Stridor eine durch Thymus oder durch Bronchialdrüsenvergrösserung bewirkte Tracheostenose ist, schwierig, um so mehr schwierig, als beide ursächlichen Momente zusammen vorkommen können, wie Biedert einen Fall beschrieb, den ich in meiner Arbeit über Thymustod berücksichtigt habe.

Die genauen Schilderungen von Thomson, die von Rehn und König operirten Fälle und meine Beobachtungen betreffen aber Kinder, wo kein einziges Zeichen von Bronchialdrüsenvergrösserung zu finden war und deshalb nehme ich bei ihnen ein Asthma tymicum im neuen Sinne oder besser gesagt: eine Tracheostenosis thymica an.

Als Therapie habe ich deswegen Fütterung mit Thymus- und Milztabletten angewandt. Die kleinen Kinder vertragen täglich ½ Tablette sehr gut. Ob die Zeit der Heilung durch Thymusfütterung kürzer wird als bei der Spontanheilung, vermag ich noch nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Die Spontanheilung tritt ja, wie schon hervorgehoben, gewöhnlich nach 6—14 Monaten ein, aber bei Tracheostenosis thymica nicht durch allmähliches Kleinerwerden der Thymus, sondern durch ein der freien Athmung günstigeres Raum-Verhältniss der in der Brust liegenden Organe, vielleicht auch durch eine allmähliche Zunahme der Elasticität und Wiedrstandskraft der Tracheaknorpel.

Ueber diesen Punkt liegen bis jetzt noch keine Untersuchungen vor.

Meine Herren! Vielleicht ist es mir gelungen, die Lehre von dem klonischen Glottiskrampf der Säuglinge zu erschüttern und den chronischen Stridor der Kinder anstatt durch eine corticale Neurose, durch eine einfache anatomische Stenose erklären zu können. Auf dem Wege der supponirten corticalen Neurose sind wir bisher nicht vorwärts gekommen, so dass erst neuerdings Gerhardt[1]) im Nothnagel'schen Handbuch von diesem Capitel sagt: „Es scheint hier ein Räthsel vorzuliegen, dessen Lösung zu hoffen ist.“ Vielleicht lässt sich dem Räthsel auf dem von uns eingeschlagenen Wege besser beikommen.

1) Herm. Nothnagel, Spec. Pathol. u. Therap. XIII., H. 2. S. 71.



XXVI.

Von der Stellung des Kehlkopfes beim Singen.

Von

Dr. **P. Hellat** (St. Petersburg).

(Vorgetragen im Verein St. Petersburger Aerzte.)

Ungefähr seit einem Decennium erregt die Frage der Kehlkopfstellung beim Singen stark die Gemüther der Gesangslehrer und Sänger. Das Laryngoskop, das in pathologischer und therapeutischer Hinsicht neue Bahnen eröffnet hat, indem es in kurzer Zeit eine vollständig neue Disciplin schuf, giebt für die Physiologie des Singens und der Sprache wenig oder fast gar nichts. Der Gesang war vor der Entdeckung des Laryngoskopes und blieb auch nach derselben terra incognita in wissenschaftlicher Hinsicht und befindet sich in vollständiger Abhängigkeit von grober Empirie und mit ihr häufig Hand in Hand gehender Charlatanerie. Daher ist das Gefühl der Unbestimmtheit und Verworrenheit, welches gewissenhafte Gesangspädagogen empfinden, vollständig verständlich. Der letzte internationale Congress setzte die Gesangfrage auf die Tagesordnung; er brachte uns jedoch keinen Schritt weiter. Die officiellen Referate enthielten keine neuen Forschungen, sondern bloss Ausführungen des bereits Bekannten.

Wenn ich mich daher entschliesse, für meine Erfahrungen über den Gegenstand für eine kurze Zeit Ihre Aufmerksamkeit zu erbitten, so will ich gleich vorweg nehmen, dass dieselben nicht als etwas in sich abgeschlossenes zu betrachten sind, sondern nur als gewisser Versuch, die Aufmerksamkeit der Forscher in eine in der letzten Zeit scheinbar vollständig verlassene Richtung zu lenken, und dabei vielleicht den Schleier von einigen Fragen zu lüften. Verstösse sind um so eher möglich, als es sich um einen höchst complicirten Gegenstand handelt, der im gewissen Sinne im Brennpunkte vieler Disciplinen steht, der Anatomie, Physiologie und Akustik.

Seit der 2. Hälfte des 18. Jahrhunderts ist das Singen Gegenstand wissenschaftlicher Forschung geworden. Namentlich viel Fleiss und Eifer ist ihm seit der Erfindung des Laryngoskops gewidmet worden. Die berufensten Kräfte haben der Physiologie desselben ihre ganze Kraft zugewandt. Dennoch ist der Gegenstand so wenig bekannt, der Bau so schwach

gefügt, dass wir eigentlich nicht einmal über das A B C hinweg sind. Es harrt eine ganze Reihe von durchaus elementaren Fragen der Aufklärung. Eine solche ist die Stellung des Kehlkopfes beim Singen.

Wie bekannt, verändert der Kehlkopf seine Lage in recht beträchtlichen Grenzen je nach der physiologischen Thätigkeit der Halsorgane. Beim Gähnen und den Brechbewegungen sinkt er, beim Schlucken, bei einer gewissen Art von Schreien und Lachen hebt er sich. Der Abstand der Grenzlinien während der Bewegungen beträgt 4—6 cm. Wenn wir die Endpunkte dieser Excursionen auf der Wirbelsäule zu markiren suchen, so erweist es sich, dass der Kehlkopf nach unten bis zum 5. oder 6., nach oben bis zum 2. Halswirbel seine Bewegungen ausdehnen kann. Bei allen eben genannten Functionen geschehen die Bewegungen unabhängig von unserem Willem. Welche Bedeutung sie haben, ist nicht ganz sicher, wahrscheinlich eine ziemlich nebensächliche.

Ausser bei genannten Functionen bewegt sich der Kehlkopf noch beim Singen und Sprechen, zum Theil willkürlich, zum Theil unwillkürlich. Unwillkürlich hebt er sich bei vielen Consonanten, wie z. B. bei „K“; willkürlich kann man ihn heben und senken während der Aussprache von Vocalen. Der Sänger kann den ganzen Umfang seiner Stimme entweder beim gehobenen, gesenkten, oder endlich sich auf und ab bewegenden Kehlkopfe absingen.

In Anbetracht dessen, dass durch das Auf- und Absteigen des Kehlkopfes nicht nur die Resonanzverhältnisse, sondern auch die Muskelfunctionen verändert werden, gewinnt die Lage des Kehlkopfes für das Singen eine fundamentale Bedeutung.

Indess schon vor der laryngoskopischen Zeit hat die Stellung des Kehlkopfes eigenthümlicher Weise, ungeachtet ihrer grossen Tragweite, die Aufmerksamkeit der Physiologen nicht sonderlich auf sich zu lenken vermocht. Nach der Entdeckung des Laryngoskopes fiel sie in Folge der Begeisterung, welche die Möglichkeit, die Stimmbänder während des Phonirens zu beobachten, hervorrief, vollends der Vergessenheit anheim. Mandl[1]) erwähnt beiläufig, dass der Kehlkopf bei gewissen Tönen sich hebt, bei anderen sich senkt. Auf einer anderen Stelle bemerkt er übrigens, dass auch beim unbeweglichen Organe sich alle Töne hervorbringen lassen,[2]) ohne dem Vorgange besondere Bedeutung beizumessen. Der einzige Autor, welcher die Lage des Kehlkopfes beim Singen und Sprechen mit der ihm eigenen Pedanterie einer eingehenden Erörterung unterzieht, ist Merkel. Er constatirte unter anderem, dass der Kehlkopf seine Lage bei jedem Tone ändert; je tiefer der Ton, desto tiefer steht er und je höher, desto mehr erhebt er sich. Ausserdem fand er für jeden Vocal eine bestimmte Stellung. Alle diese Stellungen unterzog er einer genauen Messung und veranschaulichte sie durch eine Tafel.[3]) Etwas Aehnliches hatte bereits vor ihm

---

1) Gazette méd. 1855.

2) Hygiène de la voix chantée et parlée. Paris 1876.

3) Anthropophonik. Leipzig 1863. p. 617.

Garcia[1]) ausgesprochen. Aus der allerjüngsten Zeit stammen entsprechende Angaben von Scheier.[2]) Letzterer arbeitete mit Röntgen-Strahlen.

Ungeachtet dessen, dass Merkel nur an seinem eigenen Organe Messungen anstellte und nicht immer physiologische Gesetze von Gewohnheiten oder persönlicher Eigenthümlichkeit streng zu unterscheiden vermag, befinden sich scheinbar alle späteren Autoren unter seinem Einflusse. Man findet eben fast bei allen, die über den Gegenstand geschrieben haben, mit unwesentlichen Variationen dieselben Angaben, so z. B. bei Mackenzie[3]), Lennox Browne[4]), Garnault[5]). Die Merkel'schen Zahlen haben auch viele Gesanglehrer bewogen, die Frage zum Gegenstande ihrer Erörterungen zu wählen. Gutmann, Sonki, Dodonow, Arnold Sefferi, Giraldoni u. A. haben darüber geschrieben. Unter ihnen hat jedoch nur der letztere originelle Anschauungen. Die übrigen wiederholen Merkel's Worte oder aber paraphrasiren das von Giraldoni Gesagte.

Meine Aufmerksamkeit wurde auf den Gegenstand vor etwa 7 Jahren ganz zufällig gelenkt. Um diese Zeit beschäftigte ich mich mit Gesangsübungen; ich nahm Stunden beim Italiener, las verschiedene Abhandlungen über den Gesang etc.

Indem ich mich bemühte, möglichst angenehme Töne meinem Stimmapparate zu entlocken, gab ich dem Kehlkopfe und allen Organen, welche beim Singen in Betracht kommen, also der Mundhöhle, der Zunge, dem Rachen und sogar dem Brustkorbe alle nur möglichen Formen und Stellungen. Bei solchen Versuchen erhielt ich einmal plötzlich einen unbekannten, ungewöhnlichen Timbre. Anfangs war dabei die Stimme schwach, aber durch die Uebung schwoll sie in kurzer Zeit sehr bedeutend. Sie gewann in allen Richtungen: an Fülle, Kraft und Umfang, besonders nach oben. Alles dieses erwies sich als Resultat dessen, dass es mir gelungen war, den Kehlkopf in eine bedeutend tiefere Stellung zu bringen und ihn daselbst während des Singens in allen Stimmlagen zu fixiren.

Um mich nun des zu vergewissern, ob das eine einfache individuelle Eigenthümlichkeit wäre oder wirklich auf irgend welchen Gesetzen beruhe, fing ich an alle Sänger, die sich an mich wandten oder mit denen ich zufällig zusammentraf, auf diese Frage hin zu untersuchen. Die meisten von denselben gingen bereitwilligst auf die Untersuchungen ein und gaben mir die Befugniss, ihre Namen öffentlich zu nennen. Einzelne habe ich speciell um die Erlaubniss gebeten, ihren Hals während des Singens untersuchen zu dürfen.

Zur Bestimmung der Lage des Kehlkopfes wurden folgende Methoden angewandt: die laryngoskopische, die inspicirende und die palpatorische. Von allen muss die letzte Methode als die zuverlässigste angesehen werden.

1) Ecole du chant Paris 1840 (cit. nach Merkel).

2) Archiv für Laryngologie. Bd. VII.

3) Singen und Sprechen übersetzt von Michael. S. 50.

4) Cit. nach Garnalt. S. 110.

5) Physiologie, Hygiène et Thérapeutique de la voix chantée et parlée.

Ob die Röntgen-Strahlen noch zuverlässigere Daten geben können, darüber habe ich keine persönliche Erfahrung. Zunächst dürfte es schwer fallen, hervorragende Sänger dazu zu bewegen, ihre Halsorgane der Durchleuchtung auszusetzen.

Die laryngoskopische Methode kann schon deshalb nicht für geeignet erklärt werden, weil mit der Einführung des Spiegels jene natürliche Stellung, welche wir eben ermitteln wollen, gestört wird. Dazu ist der Grad der Bewegungen des Kehlkopfes, weil sie in der Richtung der Sehaxe geschehen, schwer zu bestimmen; es fehlt das tertium comparationis. Die Autoskopie ist noch weniger zulässig.

Was die Besichtigung anlangt, so sind dem Auge nur mehr weniger schnelle Bewegungen zugänglich. Dazu ist der Kehlkopf bei Corpulenten, namentlich bei Frauen, schwer oder gar nicht sichtbar. Endlich ist auch die Betastmethode durchaus nicht als ideal zu bezeichnen. Bei jungen und zu Corpulenz geneigten Sängerinnen sind die Schwierigkeiten kaum überwindbar. Häufig war ich durchaus nicht in der Lage sagen zu können, wo der Kehlkopf sich befindet. Diese Schwierigkeit beobachtet man besonders bei Coloratursängerinnen. Die Elasticität der Knorpel und die Muskelspannung erklären sie zur Genüge.

Bevor ich über die Resultate meiner Erfahrungen bei der Untersuchung zu sprechen komme, ist zu erwähnen, dass in Bezug auf den Gesang verschiedene Classificationen existiren, dass wir verschiedene Schulen, verschiedene Methoden haben. Wir unterscheiden ferner sogenannte Natursänger und Künstler, dazu prätendirt noch jeder einigermassen beschäftigte Lehrer auf eine eigene Methode. Alle diese Methoden existiren natürlich mehr in Worten als in Wirklichkeit. Wenn Sie selbst den gelehrtesten Gesangsprofessor fragen, worin der Unterschied der sogenannten italienischen, französischen, deutschen oder anderen Schule bestehe, so wird er Ihnen kaum etwas anders, als mit den landläufigen Phrasen antworten: natürlich, mit der Brust, der Kehle singen; oder die Stimme in die Maske, die Nase, den Nacken, hinter die Zähne setzen; den Ton auf das Diaphragma stützen etc. Im Allgemeinen ist auch nichts, worauf man hinweisen könnte; es giebt bisher kein einigermassen wissenschaftlich constatirtes Criterium für alle die genannten Methoden und Schulen. Bezüglich der Kehlkopfstellung haben meine Erhebungen folgendes ergeben:

1. Die Natursänger singen alle nach der Merkel'schen Formel, d. h. je tiefer die Note, desto tiefer fällt der Larynx, und je höher die Note, desto höher steigt der Larynx. Ausnahmen sind selten. Unter den geschulten Sängern singen viele, möglicher Weise sogar die meisten, nach derselben Methode. Bei den mittleren Tönen, in dem sogenannten Medium, befindet sich der Kehlkopf in der Gleichgewichtslage, in der Stellung des ruhigen Athmens. Bei tiefen Noten fällt er unter, bei hohen erhebt er sich über die Gleichgewichtslage. Jeder Ton verlangt also eine besondere Stellung.

Eine andere Gruppe singt eine gewisse Reihe von Tönen, namentlich das sogenannte Brustregister, mit feststehendem Kehlkopfe.



Zu heben beginnt derselbe sich erst bei dem Mixt.

In der ersten Gruppe kann ich keinen hervorragenden Sänger namhaft machen, obgleich eine ziemlich bekannte Schule, die Marchesische in Paris, zielbewusst diese Stellung anstrebt. Es lässt sich jedoch deshalb die Möglichkeit kurzweg nicht in Abrede stellen, dass auch diese Methode Namhaftes leisten kann. Der Zufall könnte mich mit keinem solchen Sänger zusammengeführt haben. In der zweiten Gruppe kann ich mehrere bekannte Namen anführen, wie z. B. Tetrazini, Michailowa, Nordi. Wie Sie aber sehen, sind es nur Sängerinnen und zwar hohe, Coloratursopranos. Unter tieferen Frauenstimmen habe ich nur eine zu untersuchen Gelegenheit gehabt, welche über recht erhebliche Stimmmittel verfügt und auch nach dieser Formel singt, nämlich Frl. Stange. Bei Männern wüsste ich keine wohlgeschulte Stimme zu nennen, die zu dieser Gruppe gezählt werden könnte. Die Mehrzahl von allen mir bekannten, wirklich hervorragenden Sängern singt nach der Methode, auf die ich anfangs hinwies, d. h. mit tiefer und feststehender Kehlkopfstellung. Bei der ersten Intonation fällt bei ihnen der Kehlkopf um 1—2 cm und bleibt in derselben Stellung bei allen Tönen, den niedrigsten und höchsten.[1]) Die Schwankungen, welche auch bei dieser Methode beobachtet werden, sind so gering, dass man sie füglich übersehen kann. Ich beeile mich hinzuzufügen, dass das Gesagte sich nur auf Vocale bezieht. Bezüglich der Consonanten werde ich später einige Worte sagen. Als Vertreter dieser Methode können genannt werden: Kotogni, Dolina, Masini, Figner, Serebriakoff, Ferni, Bona Plata, Markewitsch, Drzewiecky. Die beiden letzteren sind noch Schüler des Conservatoriums, aber mit ausgezeichneten Stimmmitteln begabte Tenöre. Nach den eben angeführten Daten liegt der Schluss nahe, dass für die Mehrzahl der Stimmen das Singen mit tief- und feststehendem Kehlkopfe bessere Resultate giebt, als beim beweglichen Kehlkopfe. Auch scheint mir wahrscheinlich, dass die sogenannte italienische Methode ihre hauptsächlichsten Triumphe durch die eben beschriebene Methode feiert.

Wenn wir das Gesagte resumiren, so würde es kurz folgendermaassen lauten:

1) Bei Sängern, die nur der Väter Weisen können und keine specielle Ausbildung erhalten haben, bewegt sich der Kehlkopf entsprechend den Tönen auf und ab.

2. Viele von professionellen Sängern singen ebenso.

3. Hervorragende Künstler singen bei feststehendem und tiefem Kehlkopfe.

4. Ausnahmen aus dieser Regel stellen die Coloratursängerinnen dar, welche ihre Coloraturpartien mit gehobenem Kehlkopfe singen.

Wodurch können die günstigen Resultate bei der feststehenden und tiefen Kehlkopfstellung erklärt werden? Von allen Formveränderungen des Stimmapparates während des Auf- und Absteigens des Kehlkopfes ist

---

1) Unter den höchsten Tönen in diesem Sinne sind natürlich nur die musikalischen, für den Gesang gebräuchlichen zu verstehen.



die wichtigste die Verkürzung und Verlängerung des Pharynx oder präciser des Hypopharynx. Die Verkürzung entsteht beim Auf- und die Verlängerung beim Absteigen des Kehlkopfes. Beide Veränderungen ziehen andere nicht weniger wichtige nach sich. Beim Steigen verengert sich die Pharynxhöhle in Folge der Contraction der Muskeln, welche in den Wänden derselben sich befinden, ebenso der übrigen Bestandtheile der Pharynx. Das Fallen des Kehlkopfes erweitert die Pharynxhöhle in Folge der entgegengesetzten Thätigkeit derselben Muskeln.

Wenn wir nun dessen uns erinnern, dass nach Helmholtz die Kraft, der Timbre und der Umfang der Stimme neben den Stimmlippen namentlich von den Resonanzhöhlen abhängen, so kann man nicht umhin, die Senkung des Kehlkopfes für die Stimme als günstiges Moment anzusehen.

Abgesehen von der Erweiterung des Pharynx hängen mit den Bewegungen des Kehlkopfes diejenigen der Zunge eng zusammen. Die letztere hebt und senkt sich zu gleicher Zeit mit dem Kehlkopfe. Wenn der Kehlkopf hoch steht, so kann man die Zunge nicht tief halten. Demnach geht mit der Verengerung resp. Erweiterung der Pharynxhöhle diejenige der Mundhöhle Hand in Hand. Aber von der Veränderung der Mundhöhle hängt vor allem, worauf bereits Diday, Petrequin und Garcia hinweisen, der Character der Stimme ab. Wenn der Mund geöffnet ist, so ist der Ton frei, umfangreicher, voller.

Neben der Begünstigung der Resonanz hat die Tieflage des Kehlkopfes noch Bedeutung für die freie Function des Organes. Wenn wir die Halswirbelsäule betrachten, so fällt uns auf, dass dieselbe in der Gegend des 2. und 3. Wirbels, d. h. an der Stelle, die der Hochlage des Kehlkopfes entspricht, bedeutend nach vorne geneigt ist, während die Gegend bei dem 4. und 5. Wirbel eine umgekehrte Configuration aufweist, nach hinten gebogen ist. Dieser Umstand kann, wie es mir scheint, nicht ohne Einfluss auf den Kehlkopf und seine Functionen bleiben.

Den Kehlkopf bedecken von vorne Muskeln, Fascien und die Haut. Alle diese Organe werden unbedingt mehr gespannt sein, wenn der Kehlkopf sich auf der nach vorne gerichteten Curvatur befindet und üben auf denselben einen bedeutend gesteigerteren Druck aus, als in der tiefen Lage. Wenn auch dieser Unterschied auf den ersten Blick ziemlich unbedeutend erscheinen mag, so kann man ihm in Anbetracht der Empfindlichkeit und Feinheit der Kehlkopffunction jeden Einfluss nicht absprechen. Dass bereits der geringste Druckunterschied in dieser Hinsicht eine gewisse Rolle spielt, ist den Sängern wohl bekannt. Um denselben zu vermeiden, sind sie bemüht den Hals während des Singens möglichst frei zu halten, breite Kragen und Kleider tragend. Wer selbst singt, weiss es, um wieviel es schwerer ist mit nach hinten geneigtem Kopfe freie Töne zu erzielen, gewiss deshalb, weil der Kehlkopf gedrückt wird. Wodurch der Druck störend wird, indem er den Kehlkopf in seinen Bewegungen auf und ab hindert, durch die Compression der Trachea oder endlich durch den Druck auf den Thyreoidalknorpel, der sich naturgemäss auch auf den M. crico-thyreoid. und thyreo-aryt. intern. fortsetzen muss, das ist nicht so leicht

zu bestimmen. Am Wahrscheinlichsten klingt die letzte Annahme. Auf dieselben Mm. muss übrigens auch der Umstand einwirken, dass bei der Hebung des Kehlkopfes der Thyreoidknorpel von dem Ringknorpel entfernt wird, bei Senkung dagegen ihm näher rückt. Noch eins, durch das Aufsteigen des Kehlkopfes wird die Trachea aus dem Brustkorbe in die Höhe gezogen und verlängert, durch die Senkung geht sie zurück, verkürzt und erweitert sich.

Mackenzie erwähnt diese Thatsache nebenbei, mir erscheint sie nicht ganz bedeutungslos zu sein. Die Länge und das Lumen der Trachea kann nicht ohne Einfluss auf die Stimme bleiben. Bereits Johannes Müller[1]) versuchte experimentell nachzuweisen, welchen Einfluss die Länge der Trachea und des Pharynx auf den Ton haben könnten. Die Complicirtheit der Verhältnisse gestattete ihm nicht zu sicheren Schlüssen zu gelangen. Indess kann man nicht von der Hand weisen, dass die Verkürzung der Trachea bereits aus rein mechanischen Gründen für den Sänger günstig sein muss. Ausserdem muss Hebung derselben Lumen-Veränderungen in den beiden Bronchien hervorrufen, welche, wie ich auf einer anderen Stelle bewiesen zu haben glaube, auf die Stimme ungünstig wirken müssen. — Weshalb Nicaise annimmt, dass nur les cavités superposées à la glotte[2]) eine Bedeutung für den Timbre haben, kann ich nicht recht einsehen. Ich erlaube mir endlich auf die Construction der Organe der Vögel hinzuweisen. Die Hauptursache der Kraft der Vogelstimmen muss in dem Umstande gesucht werden, dass der Kehlkopf derselben am unteren Ende der Trachea sich befindet. Ist das nicht bis zu einem gewissen Grade ein Analogon zur Tieflage bei Menschen?

Wie aus dem Vorherstehenden ersichtlich, scheint die Tieflage auch aus theoretischen Gründen Vorzug vor der Hochlage zu beanspruchen.

Die Behauptung, dass das gewaltsame Niederziehen und Festhalten des Kehlkopfes den Ton beeinträchtige, ist gegenstandslos. In der ersten Zeit, solange der Sänger daran denken muss, dass der Kehlkopf an seiner Stelle zu bleiben hat, könnte freilich von einem gewaltsamen Festhalten die Rede sein. Dasselbe passirt uns aber bei allen unseren Bewegungen, solange sie nicht vollständig angeeignet sind. Nach einiger Uebung senkt sich der Kehlkopf bei jedem Tone unwillkürlich, und man muss Gewalt anwenden, wenn man ihn heben will.

In der Kürze will ich hier die Veränderungen, welche mit den Senkungen des Kehlkopfes Hand in Hand gehen, recapituliren.

1. Der Pharynx wird verlängert,
2. seine Höhle erweitert,
3. die Zunge heruntergezogen,
4. die Mundhöhle erweitert,
5. die Trachea verkürzt und wahrscheinlich erweitert,
6. der Druck auf den Kehlkopf vermindert,

1) Handbuch der Physiologie. 1839.

2) Revue de la chirurgie 1891.

7. der Schildknorpel liegt dem Ringknorpel eng an.

8. das Lumen der Bronchien erfährt keine Gestaltveränderung.

Es erübrigt uns nun noch die wechselnde Stellung zu besprechen. Danach, was wir für die Tief- und Hochlage festgesetzt haben, können wir auch die wechselnde Lage beurtheilen.

Wenn wir zu dem Schlusse gelangen, dass die Hochlage für den Ton weniger günstig ist, so gilt das umsomehr für die wechselnde. Durch das Auf- und Absteigen werden die Schwächen der Hochlage noch um eine vermehrt, ich meine die Behinderung der Accommodation. Bekanntlich ist eine der complicirtesten Aufgaben des Kehlkopfes die richtige Accommodation — die Möglichkeit auf jeden Willensimpuls mit der erforderlichen Contraction resp. Erschlaffung der Muskel zu reagiren. Dass diese Aufgabe keine leichte ist, kann man schon aus dem Umstande schliessen, dass nach Merkel nicht selten bis 7 Töne in der Secunde auf einander folgen können. Und doch verlangt jeder Ton eine besondere Accommodation. Beständiger Wechsel des Druckes und des Ortes kann diese Thätigkeit des Larynx nicht fördern.

In Anbetracht der angeführten Untersuchungen und der theoretischen Erörterungen muss ich die Meinung Garnault's, als führe die Unbeweglichkeit des Kehlkopfes rapid und sicher zur Entzündung zunächst des Pharynx und darnach des Kehlkopfes[1]), für unrichtig erklären.

Ich muss im Gegentheil meine Stimme zu Gunsten Giraldoni's[2]) abgeben, der zuerst für die Tiefe und immobile Lage des Kehlkopfes sich ausgesprochen hat.

Wenn nach alldem die Tieflage des Kehlkopfes für den Gesang als begünstigend angesehen werden muss, so erhebt sich die Frage, wie soll man sich den Vorgang bei den Coloratursängerinnen erklären? Diese Stimmen sind es doch, bei welchem der Kehlkopf den Glanzpunkt seiner Leistungsfähigkeit erreicht? Auf diese scheinbar mit den obigen Erörterungen im Widerspruch stehende Eigenthümlichkeit dürften Beobachtungen, welche ich in der letzten Zeit recht häufig zu machen Gelegenheit hatte, einiges Streiflicht werfen. In der mir zugänglichen Litteratur finde ich darüber keine Angabe. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass Aehnliches bereits beobachtet und auch beschrieben worden ist. Es giebt nämlich Kehlköpfe und Stimmbänder, die mit den sie umgebenden Hohlräumen in keinem Verhältnisse stehen. Bekanntlich zeichnet sich der Stimmapparat des Basses durch lange Stimmbänder, breiten Rachen, tief stehenden Kehlkopf aus. Der Sopran zeigt gerade umgekehrte Verhältnisse; hochliegenden und kleinen Kehlkopf, kurze Stimmbänder, enge Resonanzhöhlen. Alle übrigen Stimmen rangiren sich zwischen diese beiden. Nun giebt es aber Stimmorgane, wo, wie eben erwähnt, ein solches Verhältniss nicht besteht. Der Kehlkopf kann z. B. gross, die Höhlen dagegen klein sein und umgekehrt. Es ist selbstverständlich, dass bei solchen Organen die gewöhn-

---

1) La voix parlée et chantée. Paris 1895.

2) Analititscheski metod wospitanija golosa. Moskau 1893.

lichen Functionen ungewöhnliche Stellungen beanspruchen. Ich kenne z. B. einen Sänger, dessen Stimmbänder nach allem Anschein einem Bassisten sehr gut dienen könnten, in Wirklichkeit gehören sie aber einem Tenoristen. Der hohe Ton wird scheinbar dadurch erreicht, dass der Kehlkopf ungewöhnlich hochsteht, die Resonanzhöhle über derselben sehr kurz ist. Umgekehrte Verhältnisse beobachtete ich bei einem jungen Mädchen, welches über einen gewöhnlichen Sopran-Kehlkopf verfügt, der aber so tief gelegen ist, wie es nur bei männlichen Kehlköpfen beobachtet wird. Sie spricht in einer sehr tiefen Lage, singen kann sie gar nicht. Dr. Jürgenson hatte neulich Gelegenheit sie bei mir zu sehen.

Es ist also wohl möglich sich vorzustellen, dass es Stimmorgane giebt, die eine ungewöhnliche Stellung zur Erreichung der ihrem ungewöhnlichen Ebenmaass entsprechenden Leistungen einnehmen müssen. Dass Coloraturstimmen an und für sich selten und demnach ungewöhnlich sind, braucht nicht mehr hervorgehoben zu werden.

Ich möchte nun die eben erwähnte Eigenthümlichkeit und ihren Einfluss nicht nur auf die Ausnahmestellung des Coloraturgesanges allein beschränkt wissen. Auch ernste Stimmstörungen und andere pathologische Verhältnisse können auf diese Weise zu Stande kommen. Solches schien mir bei einem Schüler des hiesigen Conservatoriums vorzuliegen. Der Mann hat kleine Stimmbänder, und verhältnissmässig sehr breiten Rachen und Nasenrachen. Der Kehlkopf ist nicht besonders tief gelegen. Trotzdem, dass an den Halsorganen ausser der eben genannten Eigenthümlichkeit nichts Abnormes zu entdecken ist, und die Stimmbänder normales Aussehen haben, leidet er beständig an Stimmstörungen. Gewisse Töne, z. B. f—g in der kleinen Octave kann er gar nicht oder sehr unrein hervorbringen.

Nicht vor sehr langer Zeit konnte ich Aehnliches bei einem anderen Sänger constatiren, bei dem gewisse Töne nicht anschlugen.

Es ist nicht schwer einzusehen, dass beim fortgesetzten Ueben, namentlich beim Forciren starke Catarrhe und sogar Lähmungserscheinungen unter solchen Umständen sich einstellen können.

Diese Verhältnisse beanspruchen also sicher mehr Interesse, als bisher ihnen zu Theil geworden ist. Sie sind geeignet, viele von unseren eingewurzelten Anschauungen über die Kraft und Wirkungsweise der Stimmorgane zu modificiren resp. zu erweitern. Wenn es gelingt in diesen Fragen eine festere Basis zu gewinnen, so dürfte das nicht nur auf den Gesangsunterricht, sondern auch auf die Behandlung vieler Kehlkopfleiden von einschneidender Bedeutung sein.

Um Missverständnissen vorzubeugen, wiederhole ich, dass die obigen Ausführungen nur auf Vocale Bezug haben. Von den Consonanten können die meisten, wie schon Merkel dargethan hat, nicht in der Tieflage zum Ausdruck gelangen, namentlich G und K, ferner P, R. T, S, Sch, Z. Diese alle sind nur aussprechbar bei einer gewissen Erhebung des Kehlkopfes, K und G sogar in der höchsten Lage desselben.

Jetzt erhebt sich die Frage, wird nicht dadurch der ganze Vorzug der Tieflage zu einer Illusion? Es giebt ja kaum Wörter, noch weniger

Phrasen, in denen diese Consonanten nicht anzutreffen wären? Diese Frage ist keine müssige. Alle die genannten Consonanten stellen in der That für den Sänger den Stein des Anstosses dar. Wenn ihrer viel in den für den Gesang bestimmten Phrasen anzutreffen sind, so ist das in hohem Grade ermüdend. Noch mehr. Von dem Procentsatz dieser Buchstaben hängt hauptsächlich die Sanglichkeit einer Sprache ab. Die italienische Sprache, welche mit Recht von Sängern geliebt wird, verdient diesen Vorzug nicht so sehr durch ihren Vocalreichthum, wie allgemein angenommen, als durch die relative Armuth an genannten Consonanten.

Dieser Umstand widerspricht also nicht der Auseinandersetzung über die Vorzüge der Tieflage; im Gegentheil, er dient eher zur Bekräftigung derselben. Dazu kann das Singen bei gesenktem Kehlkopfe seinen Vorzug nicht verlieren, wie reich auch die Sprache an wenig sanglichen Buchstaben wäre. Die Consonanten werden ja doch, so zu sagen, im Vorübergehen ausgesprochen; sie klingen nicht. Sofort nach der Aussprache derselben nimmt der Kehlkopf seine gewöhnliche Stellung ein. Die Stimmlippen sind bei der Aussprache derselben wenig betheiligt, können also auch wenig darunter leiden. Endlich ist die Aussprache der nicht sanglichen Buchstaben gleich schwer, ob der Sänger mit der Tief- oder Hochlage singt. Der Kehlkopf befindet sich eben höchst selten oder gar nicht während des Phonirens so hoch, wie ihn ein „K“ oder „G“ zu ziehen vermögen. Aufmerksame Gesanglehrer haben empirisch dieselbe Beobachtung gemacht; Prof. Gabel versucht z. B. bei seinen Schülern die Aussprache des „K“ mit niedrigem Kehlkopf zu ermöglichen. Ihm selbst ist das bis zu einem bestimmten Grade gelungen.

Das über den Gesang Gesagte kann mit geringen Veränderungen auch auf die Sprache bezogen werden.

Es sei mir erlaubt, den Inhalt in kurzen Sätzen zu recapituliren:

I. Die Hebung des Kehlkopfes bei hohen und die Senkung bei tiefen Lauten darf innerhalb der für den Gesang zugänglichen Grenzen nicht als physiologisches Gesetz angesehen werden.

2. Das Singen aller Vocale ist möglich bei hoher, beweglicher und tiefer Lage.

3. Nur bei der tiefen Lage kann sich der Kehlkopf vollständig ruhig verhalten.

4. Für die Mehrzahl der Stimmen, d. h. für Bass, Bariton, Tenor, Contralto und dramatischen Sopran giebt die Tieflage nach aller Wahrscheinlichkeit bessere Resultate.

5. Die Sanglichkeit der Sprache wird durch die Abwesenheit der schwer aussprechbaren Consonanten erhöht.

6. Für das Sprechen haben im Allgemeinen dieselben Gesetze wie für den Gesang Gültigkeit.

XXVII.

(Aus dem pathologischen Institute in Berlin.)

Beitrag zur pathologischen Histologie des Antrum Highmori.

Von

Dr. **Fritz Grossmann**, Volontärarzt am pathologischen Institut (Berlin).

Vor einiger Zeit erhielt ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdocenten Dr. Jansen Gelegenheit, mehrere polypöse Wucherungen zu untersuchen, die der Kieferhöhle eines an Empyema Antri Highmori Operirten entstammten. In der Annahme zahlreiche Eitercoccen zu finden, färbte ich die ersten Schnitte des nach der Paraffinmethode behandelten Präparates nach Gram, konnte aber zu meinem Erstaunen weder Staphylococcen noch Streptococcen entdecken. Statt dessen zeigten sich zahlreiche dunkelblaue Kugeln in allen Grössen, die ich zunächst bei flüchtigem Zusehen für gefärbte Anilinöltropfen hielt. Als sich dieselben aber auch nach wiederholtem sorgfältigsten Filtriren des Anilinwasser-Gentianaviolett immer wieder fanden, ferner bei genauerer Untersuchung gewisse Details zeigten. kam ich auf die Vermuthung, es vielleicht mit den von Hansemann[1]) unlängst wieder beschriebenen hyalinen Körperchen zu thun zu haben. Diese Vermuthung ward bald zur Gewissheit, denn die verschiedensten Färbungen zeigten die nahe Verwandtschaft, wenn nicht Identität beider Gebilde aufs Deutlichste. So die Haemalaun-Eosinfärbung, die Russel'sche Färbung mit Carbolfuchsin und Carboljodgrün, die Weigert-sche Fibrinfärbung, welche quantitativ die reichste Ausbeute liefert, schliesslich die van Gieson'sche Methode, und die Färbung mit Haemalaun-Carbolfuchsin. Letztere giebt wundervolle dunkelgranatrothe Färbung der hyalinen Körperchen; man muss sich aber hüten, das Carbolfuchsin zu lange einwirken zu lassen, da sonst die Kugeln fast schwarz erscheinen

---

1) D. Hansemann, Ueber hyaline Zellen in Magenpolypen. Virchow's Archiv. Bd. 148. S. 349 und Bd. 149. S. 196.



und nur noch beim Gebrauch der Mikrometerschraube für einen Moment röthlich aufleuchten!

Sind nun diese Körperchen in der Schleimhaut der Kieferhöhle schon gefunden worden? Zwar haben Seifert[1]) und Polyák[2]) in ihren trefflichen Arbeiten die Fuchsinkörperchen in der hypertrophischen Nasenschleimhaut, die ja der des Antrums nahe verwandt ist, beschrieben, die Highmorshöhle selbst finde ich aber nur ein einziges Mal erwähnt. Lubarsch[3]) berichtet nämlich, „dass sich in der normalen Schleimhaut der Oberkieferhöhle Fuchsinkörperchen, allerdings nicht regelmässig, bei genügender Ausdauer aber doch meistens, wenn auch in geringer Anzahl, nachweisen lassen.“

Dem gegenüber sei darauf hingewiesen, dass in meinen Präparaten (also bei pathologisch veränderter Antrumschleimhaut), besonders bei Färbung nach Weigert, die hyalinen Körperchen äusserst zahlreich, in jedem Gesichtsfeld in vielen Exemplaren zu sehen waren, so dass sich der Schluss ergiebt: Bei Erkrankung der Schleimhaut des Antrum Highmori können die Fuchsinkörperchen ausserordentlich reichlich vorhanden sein.

Was die Lage der fraglichen Gebilde betrifft, so liegen sie in solcher Menge, wie eben geschildert, nur in der subepithelialen, stark rundzellig infiltrirten Schicht der Schleimhaut, während sie sich in den tieferen, mehr ödematösen Theilen derselben nur ganz vereinzelt zeigen. Zwischen den Epithelien fand ich sie sehr selten.

Ihre Grösse schwankt von kleinsten, oft traubenartig angeordneten Formen, die aber stets etwas grösser sind als Staphylococcen, bis zu recht ansehnlichen Kugeln oder richtiger Linsen, denn wie ich mich an mehreren Körperchen, die auf der Kante lagen; überzeugen konnte, ist die Kugelform nur scheinbar, die wahre Form dagegen die einer Linse. Daher kommt es auch, dass viele dieser Gebilde einen Kern zu haben scheinen, denn das dickere und deshalb dunklere Centrum tritt oft der helleren, weil dünneren Peripherie gegenüber schärfer hervor. — Etwas anderes ist es mit dem Kern natürlich in den Fällen, wo unsere Körperchen in Zellen eingelagert erscheinen, ein Punkt, der uns auf die Entstehungsweise der Gebilde führt.

Bei der Färbung mit Haemalaun-Carbolfuchsin sieht man nämlich oft deutlich, dass die Proliferationszellen der subepithelialen Schleimhautschicht kleine rothgefärbte Kugeln enthalten, durch welche der Kern der betreffenden Zellen ganz an den Rand des Zellleibs gedrängt sein kann. Manchmal sind einzelne Zellen auch im Ganzen vergrössert, das Plasma diffus roth gefärbt, wenn auch noch nicht so leuchtend roth wie die Fuchsinkörper-

---

1) Seifert, Sitzungsberichte der Würzburger physik.-medic. Gesellschaft. V. Sitzung. 3. März 1894.

2) L. Polyák, Dieses Archiv. Bd. 6. Heft 1. 1897.

3) Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie. 2 Abth. S. 181. 1895.



chen selbst. Bei der Betrachtung solcher Bilder wird man überzeugt, dass die Proliferationszellen zur Bildung der Fuchsinkörperchen in Beziehung stehen müssen, und so kann ich nicht umhin, mich völlig der Ansicht Seifert's[1]) und Polyák's[1]) anzuschliessen, welch' letzterer besonders nachdrücklich die fraglichen Gebilde aus kolloider Metamorphose von Rundzellen der Infiltration ableitete. (Da seine Abbildungen, deren sich die Leser dieses Archivs wohl sicher noch erinnern, sich fast vollständig mit meinen Bildern decken, sehe ich übrigens von der Reproducirung eigener Tafeln ab.)

Andere Autoren, abgesehen von Seifert, sind nicht der Meinung Polyak's. So bringt Klien[2]) unsere Körperchen in Beziehung zu den Altmann'schen Zellgranulis, Touton[3]) zu einer in den Blutgefässen vorhandenen homogenen, hyaline Thromben bildenden Substanz, glaubt aber, dass die rothen Blutzellen am Aufbau betheiligt sein können. May[4]) nimmt ebenfalls eine hyaline Thrombenbildung an, während Schmaus und Böhm[5]) die mittelgrossen Körperchen aus Leukocyten entstanden ansehen, die kleinsten aus Zellgranulis und die grossen aus agglutinirten Erythrocyten. Auch Schirren[6]) und Koch[7]) nehmen an, dass es sich um durch Stase zu homogenen Massen zusammengepresste rothe Blutkörperchen handelt. Obwohl nun gerade meine Präparate sehr zahlreiche, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe zeigten, ja stellenweise geradezu hämorrhagisch infiltrirt waren, konnte ich weder hyaline Thromben, noch agglutinirte, den Fuchsinkörperchen ähnliche Erythrocyten entdecken, vielmehr zeigten letztere stets eine völlig differente Färbung; nur in Eosinpräparaten werden sie ersteren etwas ähnlich.

Zum Schluss bleibt noch eine Ansicht zu erwähnen, die zwar noch nie bewiesen wurde, sicherlich aber etwas Verführerisches hat und deshalb wohl auch noch öfter auftauchen wird. Russel[8]), der ja die Fuchsinkörperchen zuerst beschrieb, Sanfelice[9]) und Andere hielten nämlich die besprochenen Corpuscula für Blastomyceten. Ich muss gestehen, dass ein unbefangener Beobachter wohl an diese Möglichkeit denken kann, denn oft sah ich, besonders bei Weigert'scher Fibrinfärbung (die ja auch für Blastomyceten eine gute Tinction giebt), grössere Kugeln, denen ganz kleine Sprossen aufsassen. Ferner lässt die ganze Anordnung, das gruppenweise

---

1) l. c.

2) Klien, Ziegler's Beiträge. Bd. XI. S. 125.

3) Touton, Virchow's Archiv. Bd. 132. S. 427.

4) Sitzungsberichte der Gesellsch. f. Morph. und Physiol. München 1890.

5) Virchow's Archiv. Bd. 152. S. 261. 1898.

6) Beitrag zur Kenntniss der Atrophie der Magenschleimhaut. Inaug.-Diss. Kiel. 1888.

7) Ueber Veränderungen am Magen und Darm bei der perniciösen Anämie. In.-Diss. Berlin 1898. S. 46.

8) Brit. med. Journ. 1890. 2. p. 1356.

9) Sanfelice: Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Ztschr. f. Hyg. 1896. Bd. 21. S. 397.

Beisammenliegen, besonders mehrerer kleiner Körperchen um ein grosses, entschieden an Blastomyceten denken, die vielleicht die Proliferation erregt haben, oder durch diese selbst beeinflusst, verändert worden sein könnten. Ein Empyem der Highmorshöhle, veranlasst durch von der Nase aus eingedrungene Sprosspilze, wäre ja nicht undenkbar, zumal mehrere Färbungen nach Gram keine Eiterkokken zeigten. Da aber Culturen und Impfversuche fehlen, andererseits meine mit Polyák übereinstimmenden Bilder gegen eine Blastomykose sprechen, im Gegentheil fast überzeugend die Entstehung der Fuchsinkörperchen aus Proliferationszellen darthun, so wird man die Idee der Blastomykose fallen lassen müssen, und die Aehnlichkeit der Bilder nur für eine zufällige halten.

XXVIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Zur pathologischen Anatomie der Tonsille.

Von

Dr. **G. Finder,** Volontär-Assistenten der Poliklinik.

In der Erwägung, dass bei unserer immer noch recht lückenhaften Kenntniss von den histologischen Veränderungen bei Mandelerkrankungen jeder — auch der geringste — Beitrag zu diesem Gegenstand eine gewisse Berechtigung hat, will ich über einige mir erwähnenswerth scheinende Präparate berichten, die ich im Laboratorium der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke gewonnen habe.

I. Retentions-Cysten; die sogenannten „folliculären Abscesse" oder „käsigen Heerde".

Ein Theil dieser Präparate betrifft jene, besonders an hyperplasirten Tonsillen gelegentlich zur Beobachtung kommenden, dicht unter dem Epithel gelegenen und gelblich durch dasselbe hindurchschimmernden Abscesse mit käsig-breiigem Inhalt, die, eminent chronisch verlaufend, von den Patienten oft Jahre hindurch ohne irgend welche Beschwerden getragen werden. Vergleicht man den Inhalt eines solchen Abscesses mit einem Mandelpfropf, wie sie durch Anhäufung desquamirter Epithelien und ausgewanderter Lymphzellen in den Lakunen entstehen, so ergiebt sich schon von vornherein aus der absoluten Uebereinstimmung zwischen beiden als die plausibelste Erklärung für das Zustandekommen solcher Abscesse die Annahme, dass es sich hier um Retentionsvorgänge in den Lakunen handelt. Sokolowski,[1]) der die entzündlichen Vorgänge in der Tonsille zum Gegenstand mikroskopischer Betrachtungen gemacht hat, erwähnt, dass seine Untersuchungen die Richtigkeit dieser Annahme bestätigen. Auch meine Präparate nun zeigen zur Evidenz, dass jene käsigen

---

1) A. Sokolowki u. Z. Dmochowski, Ein Beitrag z. Pathol. d. entzündl. Tonsillarprocesse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIX. S. 503.



Abscesse in der Tonsille in der That nichts Anderes sind, als durch Retention ihres Inhalts cystisch erweiterte Lakunen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, drei von verschiedenen Individuen stammende Tonsillen mit derartigen Veränderungen mikroskopisch zu untersuchen und habe stets dasselbe Bild gefunden: Man sieht im lymphatischen Gewebe dem Abscess entsprechend einen allseitig mit einer epithelialen Wandung versehenenen, völlig den Eindruck einer Epithelcyste machenden Hohlraum; die Epithelwand ist charakterisirt als mehrfach geschichtetes Pflasterepithel und völlig analog dem Epithel, das die Lakunen auskleidet. Die einzige Veränderung, die dieses Epithel erlitten hat, besteht darin, dass es durch den Inhalt des Abscesses etwas abgeplattet ist. Dieser erweist sich unter dem Mikroskop als bestehend aus zahlreichen Rundzellen, desquamirten zum Theil verfetteten Epithelien; dazwischen finden sich zahlreiche, nach Gram färbbare Mikroorganismen und — mittels Thioninfärbung nachweisbar — Schleimfäden. An manchen Stellen — es sind dies diejenigen, an welchen man makroskopisch den gelblichen Abscessinhalt durchscheinen sieht, — ist der Hohlraum nur durch das Epithel von der Oberfläche getrennt. Hin und wieder sieht man die Epithelwand von zahlreichen, in der Durchwanderung begriffenen Rundzellen durchsetzt. Das Gewebe in der Umgebung der Abscesswand ist infiltrirt; besonders aber sind die dicht unter der Epithelwand befindlichen Noduli lymphatici — sie entsprechen den in der Wandung der Lakumen gelegenen — stark geschwollen, und zwar geht diese Schwellung bisweilen so weit, dass die dicht über dem geschwollenen Nodulus gelegene Epithelstelle warzenförmig in das Lumen des Hohlraumes vorspringt.

Was das Zustandekommen dieser Abscesse anbelangt, so stellt man es sich am ungezwungensten so vor, dass im Verlauf einer Mandelentzündung — das Bestandenhaben einer solchen ergiebt fast stets die Anamnese — eine Schwellung der Lakunenschleimhaut eintritt und dass infolge dieser Schwellnng der Eingang in die Lakune verlegt wird, während sich der unterhalb dieser Stelle gelegene Theil infolge der Ansammlung des Secrets cystisch erweitert. Verliert nun, wie dies ja im Verlauf einer Entzündung sehr leicht eintreten kann, die Schleimhaut an zwei sich berührenden Stellen ihr Epithel, so tritt hier eine Verwachsung ein, und wir haben einen allseitig geschlossenen, mit Lakunarinhalt erfüllten Hohlraum vor uns, an dem Nichts mehr verräth, dass jemals eine Communication nach Aussen bestanden hat. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist es mir niemals gelungen, die Stelle nachzuweisen, an der die Verwachsung der Lakunenwandung eingetreten war.

Gewöhnlich spielt sich der hier geschilderte Vorgang nicht nur an einer, sondern an mehreren Lakunen derselben Tonsille ab, so dass wir in der Regel mehrere Abscessherde gleichzeitig vorfinden. Betrifft derselbe Process zwei neben einander gelegene Lakunen und ist infolge grösserer Lebhaftigkeit der Desquamation die cystische Erweiterung der einen Lakune grösser, als die der Nachbarlakune, so kann es vorkommen, dass sie bei ihrem Wachsthum die Wandung der letzteren vor sich herstülpt und wir

haben dann auf dem Durchschnitt das überraschende Bild einer Cyste in der anderen. Es ist dies ein Vorkommen, analog dem von A. Alexander[1]) für die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle erwähnten.

II. Grosser gutartiger Tumor (Fibro-Adenoma pendulum).

Des Weiteren möchte ich berichten über den histologischen Befund bei der Untersuchung eines gutartigen Tumors der Gaumentonsille. Im Verhältniss zu den malignen Geschwülsten, die, wie die immer reichlicher werdende Litteratur zeigt, sich nicht gar so selten hier lokalisiren, gehören die gutartigen Tumoren der Tonsille entschieden zu den Seltenheiten. Versucht man, ihnen in der Litteratur nachzugehen, so ergiebt sich als grösste Schwierigkeit eine recht erhebliche in Bezug auf die Nomenklatur dieser Geschwülste herrschende Verwirrung.

Von der allen schmalbasig aufsitzenden Geschwülsten dieser Gegend gemeinsamen und in ihrer Betheiligung am Schlukakt begründeten Neigung, sich zu stielen, leitet sich die mit besonderer Vorliebe gebrauchte Bezeichnung „Tonsillarpolyp“ ab, die, weil sie gar keine oder eine falsche Vorstellung von dem histologischen Charakter des Tumors erweckt, am besten ganz vermieden würde. Unter dieser Bezeichnung gehen auch vielfach jene kleinen Bürzel der Tonsille, die Nichts weiter vorstellen, als partielle lappige Hyperplasieen des Mandelgewebes. Die Benennung „Tonsilla pendula“ sollte man nur in den gewiss sehr seltenen Fällen anwenden, wo die Tonsille selbst gestielt ist oder wo, wie in dem Falle von Jurasz[2]), neben einer nur rudimentär angedeuteten Mandel eine gestielte Geschwulst von ihrem histologischen Bau vorhanden ist. Was aber vollends den Ausdruck „Tonsilla succenturiata“ anbelangt, so sollte dieser Name, der bisweilen fälschlicherweise auch für die hier in Frage stehenden Dinge gebraucht wird, ganz reservirt bleiben für die Anhäufungen lymphatischen Gewebes, die, von der Tonsille selbst räumlich getrennt, entweder in ihrer nächsten Nachbarschaft, z. B. an den Gaumenbögen oder auch in tieferen Theilen des Rachens z. B. an den Tubenostien sitzen und ihren Ursprung wahrscheinlich im foetalen Leben haben. Auch eine solche überzählige Tonsille kann gestielt sein; wir haben dann eine Tonsilla succenturiata pendula.

Scheidet man nach diesen Gesichtspunkten Alles nicht hierher gehörige aus, so findet man, dass in der That die Zahl der histologisch untersuchten wirklichen Mandelgeschwülste gutartigen Charakters, die in der Tonsille selbst ihren Ursprung nehmen, sehr gering ist. Obenan in der Häufigkeitsskala stehen die Fibrome und zwar kommt sowohl die derbere, wie die weiche Form vor. Für die letzteren könnte man noch am ehesten — nach

1) A. Alexander, Die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle. Dieses Archiv. Bd. VI. Heft 1.

2) Jurasz: Casuistischer Beitr. z. Lehre von den Anomalien der Gaumentonsille. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1885.



Analogie der „Nasenpolypen" — die Bezeichnung „Tonsillarpolyp" gelten lassen. Dann folgen die Papillome. Am seltensten scheinen mir — abgesehen von ganz exquisiten Raritäten, wie sie z. B. das von Haug[1]) beschriebene Lipom darstellt — diejenigen Tumoren zu sein, die in ihrem histologischen Bau ganz getreu den Typus des Tonsillargewebes wiederholen, aus welchem sie ihren Ursprung nehmen. Ein genauer mikroskopischer Befund über einen solchen Fall liegt von Frölich[2]) vor, ein anderer stammt von Frühwald[3]). Einen derartigen nicht nur durch seine Grösse, sondern auch durch andere interessante Besonderheiten von den wenigen, die bisher beschrieben sind, ausgezeichneten Tumor habe ich Gelegenheit gehabt, zu beobachten.

Trägerin desselben war eine 27jährige Frau, die unsere Poliklinik wegen Schluckbeschwerden aufsuchte. Bei der Untersuchung fand sich am oberen Pol der rechten nur wenig vergrösserten Mandel aus einem Schlitz derselben an einem strohhalmdicken Stil heraushängend ein etwa wallnussgrosser Tumor. Seine Oberfläche war glatt, die Farbe grauröthlich; nur an einzelnen Stellen sah man es gelb durch das Epithel hindurchscheinen. Der Tumor wurde ohne die geringsten Schwierigkeiten mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt. Als wir ihn zum Zweck der näheren Untersuchung sagittal durchschnitten, entleerte sich aus zahlreichen ihn durchsetzenden Hohlräumen, von denen der grösste wohl dem Umfang einer Erbse entsprach, eine erhebliche Menge käsig-breiigen Inhalts, der sich unter dem Mikroskop als aus Detritus, Epithelzellen, Leucocyten und Mikroorganismen bestehend erwies. An den Stellen, wo dieser Inhalt dicht unter dem Epithel lag, hatte er, durch dasselbe hindurchscheinend, die makroskopisch sichtbaren gelben Partieen an der Oberfläche bedingt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun das überraschende Ergebniss, dass der Tumor in seiner histologischen Struktur eine genaue Wiederholung der Tonsille darstellt. Er wird bekleidet von einem mehrfach geschichteten Pflasterepithel, darunter zieht, ganz wie bei der Tonsille selbst, eine Schicht parallelfaserigen Bindegewebes, das in die Tiefe Septa sendet, die sich in der Mitte des Tumors zu einem derben, ihn in ganzer Länge durchsetzenden bindegewebigen Strang vereinigen. Zwischen diesen Septen liegt das den Hauptcharakter des Tumors ausmachende lymphatische Gewebe und jene schon bei makroskopischer Betrachtung auffallenden Hohlräume. Betrachten wir diese einzelnen Bestandtheile der Geschwulst etwas genauer, so ergiebt sich, dass das lymphatische Gewebe völlig dem der Tonsille gleicht. Auch Noduli lymphatici sind — freilich in geringer Anzahl — vorhanden; nur unterscheiden sie sich von denen der normalen Tonsille dadurch, dass sie sich nicht scharf umschrieben von ihrer Umgebung abheben, sondern mit verwaschenem Rand in die-

---

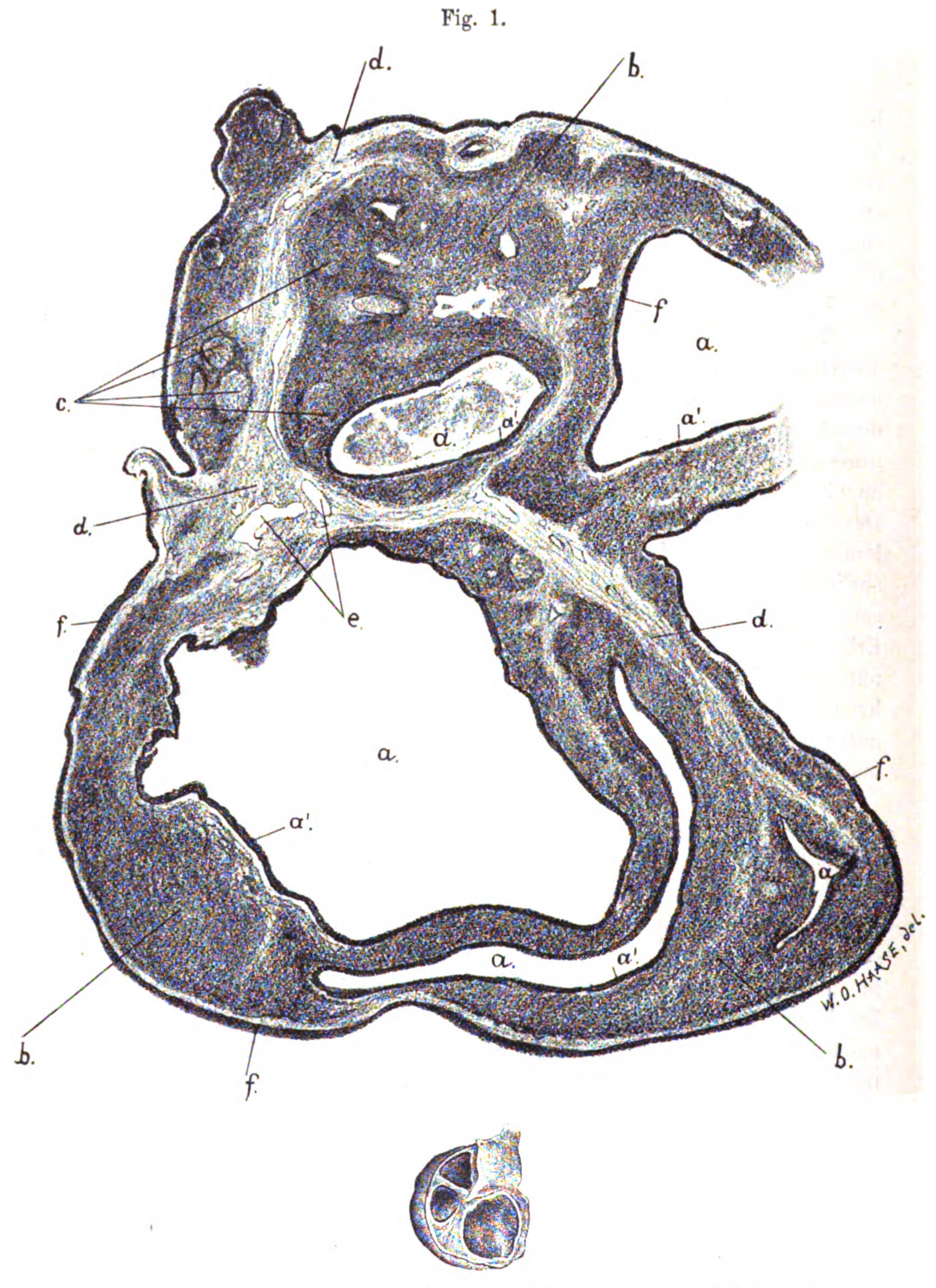
1) Haug, Lipo-myxo-fibrom der Mandel. Dieses Archiv. Bd. IV. Heft 1.

2) Frölich, Ueber Tonsillarpolypen. In.-Diss. Göttingen 1880.

3) Frühwald, Lymphaden. Polyp. d. Mandel. Wien. med. Wochenschrift. 1879.

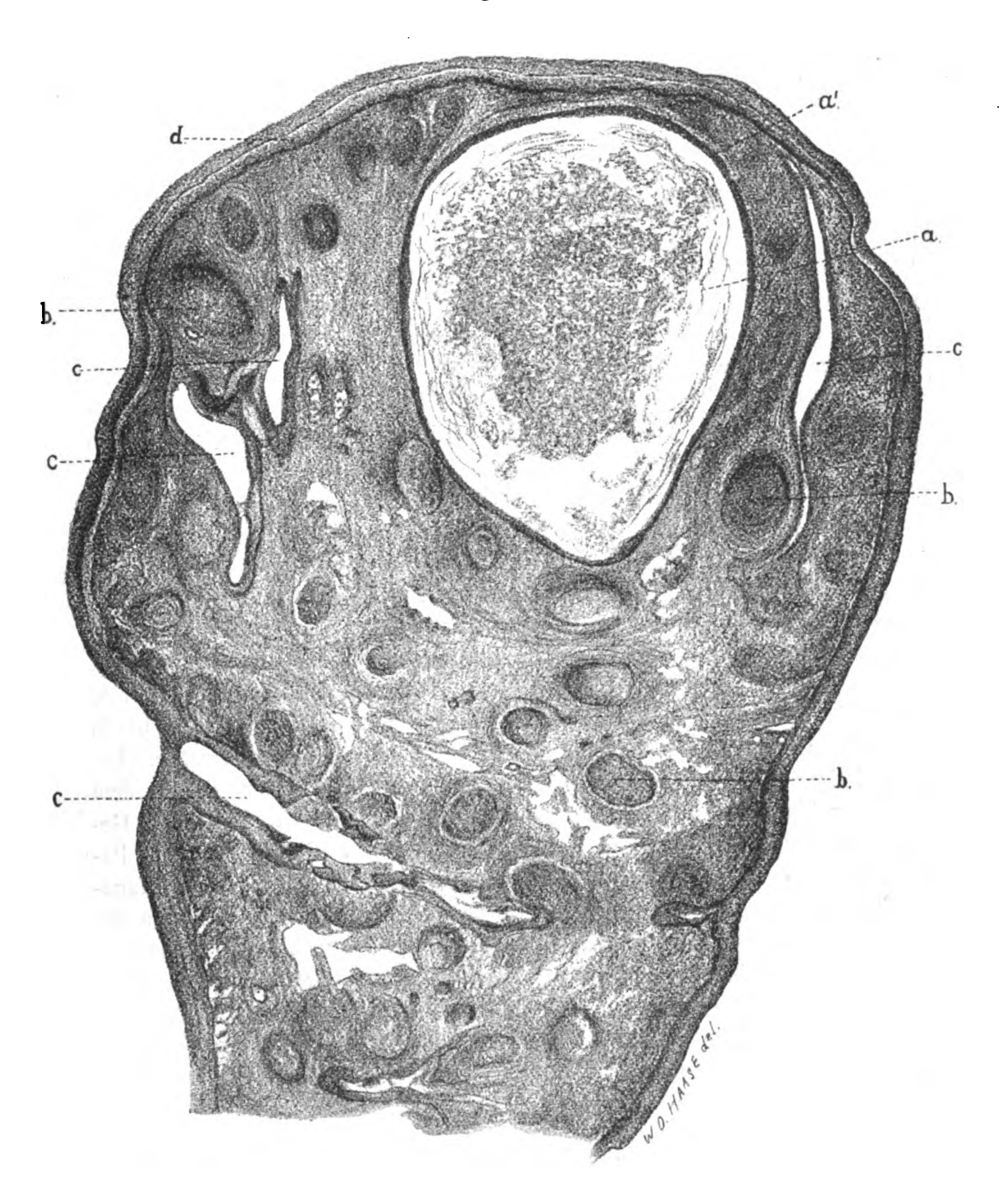


Fig. 1.



a. Retentions-Cysten (sogenannte „folliculäre Abscesse“), a′. Epithelauskleidung derselben, b. Lymphatisches Gewebe, c. Noduli lymphatici, d. Bindegewebs-Gerüst, e. Cystisch erweiterte Gefässe in demselben, f. Epitheldecke des Tumors. Die untere Figur stellt den Tumor in natürlicher Grösse dar.

Fig. 2.



a. Folliculärer Abscess mit Inhalt, a'. Epithelkleidung derselben, b. Noduli lymphatici, c. Durchschnitte durch Lakunen, d. Epithel der Tonsille.

selbe übergehen. In Bezug auf die den Tumor durchsetzenden Hohlräume legte schon das bei Untersuchung ihres Inhalts gewonnene Resultat die Vermuthung nahe, dass es sich hier um Analoga zu jenen oben ausführlich abgehandelten bisweilen in der Tonsille vorkommenden Abscessen handle. Die mikroskopische Untersuchung macht diese Vermuthung fast zur Gewissheit: Auch hier finden wir diese cystischen Hohlräume ausgekleidet von demselben Epithel, wie wir es in den Lakunen finden. Wir werden daher auch nicht fehlgehen, wenn wir uns auch diese Abscesse ebenso, d. h. durch Verlegung des Lakunareingangs und Retention des Inhalts, entstanden denken. Wir müssen annehmen, dass der Tumor, der ja auch sonst ein getreues Abbild einer Tonsille darstellt, ursprünglich auch Lakunen gehabt hat und dass diese sich Alle infolge entzündlicher Vorgänge geschlossen haben. Ja, als sollten wir hier gleichsam ein Paradigma für alle in der Mandel möglichen Vorgänge vorfinden, sehen wir auch das Hineinwachsen eines solchen Hohlraums in den andern, wie ich es oben als ein bei den Tonsillarabscessen mögliches Vorkommniss beschrieben habe. Wie sehr der Tumor einer von zahlreichen Abscessen durchsetzten Gaumenmandel gleicht, ergiebt sich am besten, wenn man die beigegebene Zeichnung mit einer zu Killian's Arbeit im vorigen Bande dieses Archivs gehörigen Abbildung (Bd. VII. Taf. VI. Fig. 10a u. 10b) vergleicht.

Der bindegewebige Antheil des Tumors machte schon bei Behandlung mit den gewöhnlichen Färbemethoden den Eindruck, als ob er hyalin entartet sei. Um eine eventuelle Degeneration deutlicher darzustellen, benutzte ich eine von Alexander für Kehlkopfpolypen angewandte, aus dem dermatologischen Laboratorium von Unna stammende besondere Technik. Es ergab sich in der That, dass fast das ganze Bindegewebe des Tumors bis in das feine Reticulum der Follikel hinein die für hyaline Degeneration charakteristischen Färbe-Reaktionen gab. Auch die Wandungen der in dem bindegewebigen Strang gelegenen und zum Theil cystisch erweiterten Gefässe erwiesen sich als hyalin entartet. Es sei mir hier gestattet, in Parenthese zu bemerken, dass — nach meinen bisher freilich nicht umfangreichen Erfahrungen — die hyaline Degeneration in der Pathologie der Tonsille überhaupt eine gewisse Rolle zu spielen scheint. Wenigstens habe ich bei einigen hyperplasirten Tonsillen eine theilweise Entartung des bindegewebigen Gerüsts nachweisen können; auch fiel mir auf, dass bisweilen ein Streifen im Epithel, ungefähr der Mitte des letzteren entsprechend, sich in der für hyaline Degeneration charakteristischen Weise färbte.

III. Histologischer Befund einer Tonsille mit breiten Condylomen.

Schliesslich möchte ich mir noch erlauben, kurz über einen Befund zu berichten, wie man ihn wohl ebenfalls nicht allzu häufig Gelegenheit hat zu erheben. In unsere Behandlung kam eine Frau, deren kolossal hyperplasirte Tonsillen ganz bedeckt waren von zum Theil mit einander confluirenden breiten Condylomen. Ich amputirte — übrigens ohne jeden Schaden für die Patientin, — die eine Tonsille und fertigte mikroskopische



Präparate von derselben an. An denselben zeigte sich nun — abgesehen von den gewöhnlichen für die Hyperplasie charakteristischen Veränderungen — entsprechend den Stellen, die klinisch als Plaques muqueuses imponirt hatten, eine subepitheliale Infiltration und eine sehr erhebliche Epithelverdickung (cfr. Tafel). Während in der normalen Tonsille das Epithel nur eine geringe Dicke besitzt, eine Papillenbildung nur angedeutet ist, gingen hier enorme epitheliale Zapfen in die Tiefe, so dass man beim ersten flüchtigen Blick das Bild eines Carcinoms vor sich zu haben glaubte. Auffallend und in allen Schnitten wiederkehrend war ein Streifen (b) homogenen, nur hin und wieder undeutliche Zellgrenzen erkennen lassenden Gewebes, der sich von der Oberfläche her in der Epithel hineinsenkte, ungefähr in der Mitte desselben, parallel zur Oberfläche verlief und bei allen angewandten Färbungen sich scharf von seiner Umgebung differenzirte. Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass dieser Streifen der Ausdruck einer Coagulations-Nekrose ist, obwohl ein definitives Urtheil vorbehalten bleiben muss, bis sich Gelegenheit bietet, ähnliche Präparate zu untersuchen. Die subepithelialen Noduli lymphatici (c) sind — zum Theil erheblich — geschwollen.

XXIX.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Ueber Schilddrüsengeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz.**

Die Spärlichkeit der Literatur über dieses Thema beweist hinlänglich die Seltenheit des Vorkommens der Geschwülste dieser Natur im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre, sogar in den Gegenden, wo Struma zu sehr häufigen Erscheinungen gehört und oft genug Verengerungen der Luftröhre verursacht. Die erste literarische Angabe über eine den unteren Kehlkopfabschnitt stenosirende Neubildung, welche sich als Schilddrüsengewebe erwies, stammt von Ziemssen[1]) aus dem Jahre 1875. Sie wurde aber erst bei der Nekroskopie gefunden, während bei der Untersuchung intra vitam nicht eine stenosirende Geschwulst, sondern eher eine Verengerung durch Struma, welche vielleicht von hinten her die Luftröhre comprimirte, vermuthet wurde. Dieser Fall betraf einen Mann von 30 Jahren, welcher erst seit Wochen über Athemnoth klagte; die Laryngoskopie ergab normale Verhältnisse in der oberen und mittleren Kehlkopfhöhle, freie Beweglichkeit der Stimmbänder, unter den Stimmbändern war nichts Bestimmtes zu erkennen, und da die Struma mässig gross war, vermuthete man eine Compression der Luftröhre. Wegen Erstickungsanfälle musste schon am nächsten Morgen nach der Aufnahme des Kranken die Tracheotomie gemacht werden; es gesellte sich aber ein Wundervsipel hinzu, welchem der Kranke kurz nachher erlag. Als Ursache der Stenose ergab die Section eine walzenförmige Geschwulst im Kehlkopfe, welche sich links von der Mitte des Ringknorpels bis unterhalb desselben ausdehnte, 2 cm lang und 1 cm dick war und eine völlig glatte Oberfläche zeigte. Die mikroskopische Untersuchung bewies, dass die Geschwulst aus Schilddrüsengewebe bestand. Das Vorhandensein der Geschwulst erklärte

---

1) Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1. Hälfte. 1876. S. 411.

Ziemssen folgendermassen: „Die Struma war linkerseits zwischen Ring- und Schildknorpel hindurch in die untere Kehlkopfhöhle hineingewuchert.“

Im Jahre 1878 veröffentlichte Paul Bruns[2]) zwei weitere Fälle, welche klinisch beobachtet wurden und in deren zweiten sogar die Diagnose richtig gestellt wurde. Der erste Kranke, 32 Jahre alt, datirte sein Leiden, nämlich Athemnoth, seit dem 17. Lebensjahre. Dasselbe verstärkte sich in den letzten Monaten besonders, so dass der Kranke ununterbrochen von Athemnoth gequält wurde. Die Seitenlappen der Schilddrüse waren nur in ganz geringem Grade vergrössert; dicht unterhalb der Stimmbänder fand man das Lumen des Kehlkopfes beinahe ganz von einer Geschwulst ausgefüllt, welche breitbasig an der rechten Seitenwand und einem Theile der hinteren Wand sass, halbkugelige Form ohne scharfe Grenzen gegen die Umgebung hatte und eine glatte mit unveränderter Schleimhaut überzogene Oberfläche zeigte. Ueber die Natur der Geschwulst war man nicht im Klaren; man schritt zur Entfernung der Geschwulst auf dem Wege der Laryngo-Tracheotomie (partielle Laryngotomie mit Spaltung der oberen Trachealringe — Crico-Tracheotomie). Die Geschwulst reichte vom 4. Trachealringe bis dicht unterhalb des rechten Stimmbandes, und die mikroskopische Untersuchung ergab, dass dieselbe aus Schilddrüsengewebe bestand, welches schwach colloid degenerirt war. Ob die Geschwulst in das Lumen der Luftröhre hineingewuchert hat, schien nach Bruns unannehmbar, weil „die übrige Schilddrüse nicht erheblich vergrössert und eine Perforation der Wandung der Luftwege nicht aufzufinden war“ und nahm als wahrscheinlichste Ursache „ein bei der ersten Anlage abgeschnürtes Drüsenläppchen“ an.

Der Zufall wollte es, dass von Bruns schon drei Jahre später ein zweiter Fall zur Beobachtung kam, und nachdem das Ergebniss der Untersuchung zur früheren Beobachtung passte, dachte man schon klinisch an dieselbe Natur der Geschwulst. Es handelte sich um eine 15jährige Kranke, die schon seit drei Jahren an Athemnoth litt, welcher Zustand sich im letzten Jahre besonders verschlimmerte. Keine Vergrösserung der Seitenlappen der Schilddrüse war vorhanden; Stimme normal, bei der laryngoskopischen Untersuchung fand man dicht unterhalb der Glottis an der rechten und hinteren Wand des Kehlkopfes eine Geschwulst, welche etwa $^2/_3$ des Lumens des unteren Abschnittes des Kehlkopfes einnahm. Die Geschwulst, welche breitbasig sass, hatte eine höckerige, mit unveränderter Schleimhaut überzogene Oberfläche. Bei der Laryngo-Tracheotomie fand man, dass die Geschwulst sich vom 2. Trachealringe bis unterhalb des rechten Stimmbandes ausdehnt, breitbasig sitzt und nach allen Seiten flach abfällt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass es sich um eine Geschwulst aus Schilddrüsengewebe handelte.

Der vierte im Jahre 1888 publicirte Fall stammte wieder aus der

1) P. Bruns, Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. 1878. S. 201.



Bruns'schen Klinik, beschrieben von Heise.[1]). Er betraf einen 26jährigen Mann, welcher seit 5 Jahren über Athemnoth klagte, welche in den letzten Monaten besonders zugenommen hatte. Die Schilddrüse fand man nicht vergrössert, und mit dem Kehlkopfspiegel sah man im Bereiche des oberen Abschnittes der Luftröhre von links und hinten eine haselnussgrosse, glatte, mit Schleimhaut überzogene Geschwulst. Zur Entfernung derselben genügte die Tracheotomie allein, bei welcher gesehen wurde, wie die Geschwulst vom 1. Trachearinge nach abwärts in der Länge von 5 cm sich ausdehnte, breitbasig aufsass und grosslappig gebaut war. Der mikroskopische Befund ergab ein etwas colloid degenerirtes Schilddrüsengewebe. Während in anderen Fällen die Geschwülste den unteren Abschnitt des Kehlkopfes oder auch den oberen Abschnitt der Luftröhre einnahmen, nahm die Geschwulst im Falle Heise nur den oberen Abschnitt der Luftröhre ein, so dass sie mit dem Kehlkopfe in keine Berührung trat. Auch in diesem Falle wurde die richtige Diagnose, bevor die Geschwulst exstirpirt wurde, gestellt, und auch für diesen Fall behält Heise die Anschauung Bruns, dass diese Geschwülste als „bei der ersten Anlage aberrirte, accessorische Schilddrüsenläppchen“ aufzufassen sind.

Kurze Zeit nachher erwähnt Paul Bruns[2]) bei einer anderen Gelegenheit einen weiteren Fall, welcher als zufälliger Sectionsbefund von Roth in Basel beobachtet wurde. Unterhalb der Platte des Ringknorpels wurde eine derbe, erbsengrosse, von Schleimhaut überzogene Geschwulst gefunden, welche aus Schilddrüsengewebe bestand. Roth betrachtet die Geschwulst als eine angeborene Verlagerung von Schilddrüsengewebe, es sollte nämlich kein Zusammenhang mit der Schilddrüse bestehen, „insofern eine weissliche feine Membran zwischen beiden hindurchgeht.“

In demselben Jahre berichtete Radestock[3]) über einen Fall, welcher auch als Leichenbefund entdeckt wurde und dessen Sitz am Eingange eines der Hauptbronchien als aussergewöhnlich im Vergleiche zu den bisherigen Publikationen betont werden muss. Bei einem 21jährigen Mädchen wurde bei der Section am Eingange des rechten Bronchus ein haselnussgrosser, länglich-runder Tumor gefunden, welcher das Lumen des Bronchus gänzlich verschloss. Die histologische Untersuchung ergab eine dem Bau der Schilddrüse entsprechende Structur mit colloider Degeneration; die eigentliche Schilddrüse war nicht erheblich vergrössert, zeigte Colloid, und da der Zusammenhang der Geschwulst mit der Schilddrüse nicht nachzuweisen war, sah Autor die berechtigte Diagnose „einer versprengten Struma“ ein.

Im Jahre 1892 finden wir die letzte ausgezeichnete Arbeit Richard

---

1) A. Heise, Ueber Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. III. 1888. S. 109.

2) P. Bruns, Zur Frage der Entkropfungs-Cachexie. Bruns Beiträge. Bd. III. 1888. S. 379.

3) Radestock, Ein Fall von Struma intratrachealis. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. III. 1888. S. 289.

Paltauf's[1]), welche auf Grund des anatomo-pathologischen Studiums Licht über die streitige Frage des Vorkommens der Schilddrüsengeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre verbreitete. Der Fall wurde, bevor er zur Obduction gelangte, durch längere Zeit klinisch beobachtet; er betraf eine 19jährige Magd, welche seit circa 4 Wochen über Athemnoth klagte, die sich rasch steigerte, so dass auf der Albert'schen Klinik gleich bei der Aufnahme die Tracheotomie gemacht werden musste. Aussen am Halse bemerkte man eine mässige, parenchymatöse Struma. Einige Tage nachher zeigte die vorgenommene Laryngoskopie unter dem rechten Stimmbande eine walzenförmige, rothe Geschwulst, wie sie bei Perichondritiden der Cartilago cricoidea zu finden ist. Antiluetische Cur blieb ohne Besserung; der Befund nach 2monatlicher Behandlung glich dem früheren, es wurde nur ausser der Geschwulst bemerkt, dass auch die Schleimhaut der linken Wand bis zur Tracheotomiewunde vorgewölbt erscheint, so dass dle Lichtung der Luftröhre im Trachealspiegel sich kaum als eine kleine Oeffnung an der hinteren Wand vorstellte. Die Kranke wurde weiter auf der laryngologischen Klinik (Schrötter) durch längere Zeit, nicht ohne Erfolg, dilatatorisch behandelt, bis sich ein Abscess im linken Schilddrüsenlappen bildete, welcher den Tod der Kranken herbeiführte. Vom Obducenten Paltauf wurde folgendes zu Protokoll abgegeben: „Rechts findet sich etwa dem unteren Rande der Cart. thyreoidea entsprechend und auf die Cart. cricoidea sich erstreckend, eine bohnengrosse, ziemlich harte Geschwulst, die von Schleimhaut überzogen ist und gelblich durch dieselbe durchschimmert. Am Durchschuitt zeigt dieseselbe eine deutlich acinöse Structur, erscheint geblich-bräunlich, giebt etwas visciden Saft und ist scharf von der Schleimhaut abgegrenzt." Gleich bei der Section stellte Paltauf die Diagnose auf intralaryngeale Schilddrüse, welche auch der mikroskopische Befund bestätigte, indem er stellenweise colloid degenerirte Schilddrüsengewebe zeigte. Die Geschwulst war mit Schleimhaut und Submucosa bedeckt, das Epithel der Schleimhaut war vollkommen normal. Es fehlte nur der Geschwulst „eine scharfe Abgrenzung mit Kapselbildung, wie es isolirten Schilddrüsen — analog dem Baue der Hauptdrüse — zukommt." Es war nun die Frage zu beantworten, wie das Schilddrüsengewebe in das Innere des Kehlkopfes gelangte.

Wie wir uns erinnern, nahmen die Meisten an, das es sich um embryonal versprengte Keime handelt, welche in dem Pubertätsalter der Kranken zur Entwicklung gelangten. Der Anschauung Ziemssen's, dass die Struma in den Kehlkopf hineingewuchert sei, fehlte eine nähere histologische Bekräftigung, darum suchten auch Bruns und Heise in späteren klinischen Fällen die Ursache in der embryonalen Theorie. Auch Roth und Radestock suchten die Ursache in angeborenener Verlagerung des Sahilddrüsengewebes, wie es an anderen Stellen vorkommt, Roth sogar unterstützte seine Meinung damit, dass es ihm, leider nur makroskopisch,

---

1) R. Paultauf, Zur Kenntniss der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Ziegler's Beiträge. Bd. XI. 1892. S. 71.

nicht gelang, einen Zusammenhang mit der eigentlichen Schilddrüse zu constatiren, vielmehr zwischen beiden eine feine Membran gefunden wurde. Das Fehlen der Vergrösserung der eigentlichen Schilddrüse in zwei der klinisch beobachteten Fälle und die nur mässige Vergrösserung derselben in einem anderen, ferner das Ungewöhnliche, dass eine gutartige Neubildung in Kehlkopf oder Luftröhre eindringen könnte, sprachen gegen die Anschauung Ziemssens. Zur Verstärkung ihrer embryonalen Theorie hoben Bruns und Heise hervor, dass in ihren Fällen eine Perforation oder Usur der Tracheal- oder Kehlkopfwand fehlte, was aber um so weniger dafür spricht, da sogar bei malignen Geschwülsten dieser Vorgang nicht immer Platz greift und wir deutlich sehen, wie die Neubildung die Spatia zwischen den Knorpeln durchwuchert. Eppinger[1]), welchem schon die Publicationen von Ziemssen und Bruns bekannt waren, enthielt sich des Urtheiles, indem keine Behauptung genügende Beweise für ihre Anschauung brachte, und Wölfler[2]) reihte im Jahre 1890, also vor dem Erscheinen der Arbeit Paltauf's, die Struma intralaryngea und intratrachalis den Glandulae thyreoideae accessoriae ein.

Die embryonale Theorie, welche die „ungeheuerliche Annahme bezüglich der Abtrennung der ersten Keimanlage durch das Knorpelgewebe vom Larynx machen musste", schien Paltauf unwahrscheinlich, es erübrigte, die Meinung Ziemssen's durch histologische Untersuchung zu bekräftigen. Schon beim Präpariren der äusserlichen Schilddrüse sah Paltauf, dass dieselbe innig mit dem Ringknorpel und den ersten drei Trachealringen verwachsen war, so dass ein Abtrennen derselben unmöglich wurde, obwohl makroskopisch am Durchschnitte die Grenze zwischen Seitenlappen, Knorpelringen und Interstitialmembran scharf angedeutet war. Das Fehlen der Abgrenzung der eigentlichen Geschwulst gegen die nächste Umgebung kam erst bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich hervor, indem man nicht nur die tiefere Bindegewebslage der Submucosa, sondern auch das Perichondrium bis knapp an den Knorpeln von Schilddrüsenfollikeln wie „durchwebt" sah und auch die Untersuchung des Zwischenraumes zwischen Ringknorpel und 1. Trachealring zugleich mit einem Stück des festhaftenden Seitenlappens zeigte die unmittelbare Verbindung der inneren Geschwulst mit der äusseren. Auch hier sah man deutlich, wie das Schilddrüsengewebe in das äussere Perichondrium hineinwucherte und durch die Interstitialräume sich innig mit der inneren Geschwulst verband. Da gerade regelmässig die periphere Drüsenschicht der Schilddrüse sich durch energische Fortentwicklung kennzeichnet, war das Wuchern dieser Partien in den Kehlkopf erklärlich, was ja eben in der Pubertätszeit Platz hat. Als Vorbedingung aber dazu, dass normales Schilddrüsengewebe in Kehlkopf oder Luftröhre einwuchern konnte, sieht Paltauf die Verwachsung der Schilddrüse mit dem Kehlkopf, eigentlich der Luftröhre an. Nur diese Ver-

1) Eppinger, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. 1880. S. 231.

2) Wölfler, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. II. Theil. 1890.

wachsung ist abnorm, welche anders ist als die Verwachsung, welche Chirurgen öfters beobachten und welche sich doch lostrennen lässt. „Wir müssen daher annehmen", sagt Paltauf, „dass es sich um eine von der Zeit der Entwickelung herrührende abnorme Fixation handelt, dadurch entstanden, dass die erste Anlage bereits durch ungenügende Differenzirung des zwischenliegenden Zellgewebes an die Knorpel fixirt wurde." Sollte diese Verwachsung embryonalen Ursprungs sein, dann schien Paltauf wahrscheinlich, dass derselbe Vorgang auch an der anderen Seite zu finden wäre und wir erinnern uns, dass klinisch die Verdickung der Schleimhaut der linken Wand bemerkt wurde, welche auch post mortem deutlich zu sehen war. Auch links constatirte nun Paltauf die unmittelbare Anwachsung des Seitenlappens, und das Mikroskop zeigte, wie das Schilddrüsengewebe sich durch die Interstitialmembran im inneren Perichondrium und Submucosa ausbreitete und die oben erwähnte Verdickung der Schleimhaut bedingte. Ich glaube, dass die Resultate, welche Paltauf erhalten hat, stark genug sind, um die embryonale Theorie zum Fall zu bringen, und dieselbe Meinung für die Anschauung Ziemssen's gab auch die klinische Beobachtung unseres Falles; ich war nun freudig überrascht, als ich nachher die Arbeit Paltauf's las und die Annahme des Hineinwucherns der Geschwulst beweisend fand.

Aehnliche Resultate wie Paltauf erhielt E. Meyer[1]) bei malignem Adenom der Schilddrüse, indem er einen histologischen Beitrag zur Erklärung des Hineinwucherns der malignen Geschwülste der Schilddrüse lieferte. Er zeigte an dem makroskopischen Material, dass auch hier wahrscheinlich zuerst die Verwachsung vorausging, bevor das Hineinwuchern begann, welchem auch der Knorpel den Weg räumen musste. Die Beobachtung Paltauf's aber, da es sich dort um Hineinwuchern eines normalen Schilddrüsengewebes handelt, steht bisher noch einzig da.

Gegen Ende Februar laufenden Jahres kam zu uns eine 21jährige Kranke, welche eine Canüle trug und linksseitig am Halse eine längs dem vorderen Rande des Musc. st. cl. mast. bis an das Sternum sich hinziehende Narbe zeigte. Aus der Anamnese erfuhren wir, dass die Kranke im October vorigen Jahres operirt wurde. Den Anfang des Leidens datirte sie seit einem Jahre; sie bemerkte nämlich in dieser Zeit, dass ihr eine Geschwulst an der linken Seite des Halses wuchs, zu welcher sich ein halbes Jahr später Athemnoth gesellte, welche besonders in den letzten Wochen vor dem October sich stark verschlimmerte. Eine Woche nach der Operation der Geschwulst legte man der Kranken die Canüle ein, mit welcher sie dann später entlassen wurde. Der Güte des Herrn Hofrathes Prof. Dr. Rydygier, welcher die Kranke persönlich operirte, verdanke ich die Mittheilung, dass die Verbindung der Struma mit der Luftröhre sehr innig war und dass die Struma sich zwischen Luft- und Speiseröhre hineindrängte.

Der Kehlkopfspiegel zeigte uns die linke Stimmlippe in Medianstellung vollständig unbeweglich; bei Zuhalten der Canüle-Oeffnung, hörte man einen sehr

---

1) E. Meyer, Ueber das maligne Adenom der Schilddrüse. Fränkel's Archiv. Bd. V. 1896. S. 389.

starken Stridor, was kennzeichnete, dass das Hinderniss zum Athmen oberhalb der Canüle sein musste.

Es zeigte sich nämlich unterhalb der linken Stimmlippe eine breitaufsitzende Geschwulst, welche auf der ganzen linken Seitenwand und der hinteren Wand sass, und so das Lumen des unteren Kehlkopfabschnittes ausfüllte, dass zwischen der Geschwulst und der rechten Seitenwand kaum eine sichelförmige schmale Spalte übrig blieb. Die Untersuchung der Partien oberhalb der Canüle durch die Trachealfistel, welche als Tracheotomia inferior eingelegt war, stiess Anfangs wegen der Anwesenheit von Granulationen, welche entsprechend dem Canülen-Fenster an der vorderen Wand und theilweise den Seitenwänden der Luftröhre aufsassen, auf ein Hinderniss, welches aber nach der Wegnahme der Granulationen mit dem scharfen Löffel sofort beseitigt wurde. Es trat nun auch der untere Theil der Geschwulst in dem Czermak'schen Trachealspiegel zu Tage; man sah wie die Geschwulst regelmässig sich bis zum Fenster der Canüle erstreckt und mit ihrer unteren Grenze flach in die Wand der Luftröhre übergeht. Die Geschwulst zeigte glatte Oberfläche, elastische Consistenz, rothe Farbe und war von unveränderter Schleimhaut überzogen. Die Untersuchung des Theiles der Luftröhre unter der Trachealfistel mit dem Trachealspeculum von Pieniazek wies normale Verhältnisse auf.

Der Umstand, dass eine Struma vorausgegangen war, welche auch linksseitig ihren Sitz hatte, erlaubte mit grösster Wahrscheinlichkeit die strumöse Natur der Kehlkopf-Luftröhren Geschwulst zu vermuthen und ich persönlich trat sehr für diese Diagnose ein, indem ich zugleich bemerkte, dass es sich hier nicht um eine Struma accessoria vielmehr um ein Hineinwuchern der Struma von aussen handeln müsse. In der Chloroformnarkose mit hängendem Kopfe schnitt Professor Pieniazek von der Trachealfistel beginnend nach oben die restlich gebliebenen vier Trachealringe und die Cartilago cricoidea (Laryngotomia partialis) auf, und nachdem die Wunde mit den Haken auseinander gezogen wurde, trat nun die ganze Geschwulst deutlich zu Tage. Sie reichte von dem unteren Rande des Ringknorpels breitbasig auf der linken Seitenwand und der hinteren Wand nach abwärts bis zum 4. Trachealringe, hatte $2^1/_2$ cm Länge und ihre höchste Höhe betrug $1^1/_2$ cm. Im oberen Theil stieg die Geschwulst ziemlich steil in die Höhe, hatte höckerige Oberfläche, war bläulich-roth gefärbt, während sie im unteren Theile mehr blassroth aussah, glatt war und flach in die Umgebung überging; auch der untere Theil war härterer Consistenz. Die Geschwulst wurde, nachdem die Kranke schon von der Narkose erwachte, mit 20proc. Cocain gepinselt und knapp an ihrer Basis theilweise mit dem Messer abgetrennt, und dann löste man mit der Scheere die Geschwulst von ihrer Basis ab, wobei an der unteren Grenze des Ueberganges der Geschwulst in die Schleimhaut der seitlichen und hinteren Wand ein Theil der hinteren Wand mitgenommen wurde; vom oberen Theile der Geschwulst, welche hier sehr mürbe war, riss ein Stück ab. Die Blutung war sehr gering, nur in der Wundfläche an dem unteren Ende blutete ein Gefässchen stärker, auch diese Blutung stand aber bald nach der Compression. Man sah nun genau in die ganze Wundfläche hinein und constatirte in den Zwischenräumen der Trachealringe bräunlich-rothes Parenchym, welches am Durchschnitte für das Schilddrüsengewebe so charakteristisch ist. Die Geschwulst war nicht von ihrer Basis abgetrennt, vielmehr sah man deutlich die innige Verbindung der Geschwulst mit den Zwischenräumen der Trachealringe und der hinteren Trachealwand. Es wurde ein Tampon eingelegt, Canüle gelassen und die Wunde vernäht. Nach 8 Tagen entfernte man den Tampon, die Trachealfistel wurde aber erst einen Monat nachher geschlossen, wegen der Controlle, ob nicht die Geschwulst recidi-

viren würde. Die ganze Wundfläche heilte aber glatt zu, nur im unteren Winkel bildeten sich Granulationen, welche entfernt werden mussten.

Das Gros der Geschwulst, sowie das Stück, welches sich vom oberen Theile abriss, legte ich in Alkohol und färbte dann die Schnitte mit Haematoxylin und der Mischung van Gieson's (Pikro-Fuchsin), wobei ich sehr schöne dreifach gefärbte Präparate gewann und es that mir nur leid, dass die Geschwulst im oberen Theile beschädigt war. Der mikroskopische Befund bestätigte vollständig die Diagnose der Schilddrüsengeschwulst; in der ganzen oberen Hälfte, welche schon makroskopisch, wie ich oben erwähnt habe, sich anders verhielt, sieht man das Schilddrüsengewebe, welches eine schwache colloide Degeneration zeigt, bis zur eigentlichen Mucosa sich erstrecken, welche meistens sich nur als kaum angedeutete Bindegewebsschichte vorzeigt. Stellenweise glaubt man, der Epithelmantel liegt knapp an dem Schilddrüsengewebe auf. Das Epithel aber ist nicht, wie in allen bisherigen Beschreibungen, cylindrisch, nur ein mehrschichtiges Pflasterepithel, und nur an der Grenze der Geschwulst mit der normalen Schleimhaut blieb das Epithel cylindrisch. An der unteren Partie, welche mit einem Theil der hinteren Luftröhrenwand zu sehen war, sah man sehr deutlich, wie sich das Schilddrüsengewebe in die Umgebung einwebt, indem es Follikelreihen und kleine Zellnester hinausschickte und die Tendenz zeigte, sich in der Submucosa tiefer der Drüsenschichte auszubreiten. Das Ergebniss meiner Untersuchung glich nun im wesentlichen dem Befunde von Paultauf; die mangelhafte Abgrenzung der Geschwulst gegen die nächste Umgebung trat hier noch prägnanter auf, an den angrenzenden Theilen der Geschwulst, welche normale Schleimhaut zeigten, sieht man, wie das Schilddrüsengewebe sich in die Submucosa hineindrängt. In allen bis jetzt beschriebenen Fällen fand man das Epithel vollständig normal, während in unserem Falle das Epithel nur in der nächsten Umgebung mit den intacten Partien der Trachealgegend unverändert blieb, sonst aber eine Metaplasie erlittt, indem das Cylinderepithel oder eigentlich das Flimmerepithel sich in ein mehrschichtiges Pflasterepithel umgewandelt hat.

Die Bemerkungen, welche man bei der Operation selbst gewann, die frühe Art des Beginnes des Leidens und der Verlauf desselben, dann die überzeugende Arbeit Paltauf's, erlauben uns zu behaupten, **dass auch in unserem Falle die Struma von aussen her hineinwucherte.** Die Bestätigung der Bedingung, dass zuerst, nämlich im embryonalen Leben, die Schilddrüse am Ringknorpel, an den Interstitialmembranen und den oberen Trachealringen angewachsen sein musste, erlaubt unser Fall nicht, obwohl klinisch bei der Resection der Struma ihre innige Verbindung mit der Luftröhre constatirt wurde, was nun zusammen mit unserer Beobachtung doch dafür sprechen konnte, dass die innere Geschwulst mit der äusseren im Zusammenhange stand.

Der Fall Ziemssen's, in welchem die Struma zwischen Ring- und Schildknorpel in die untere Kehlkopfhöhle hineinwucherte, fand nicht allgemein Glauben, obwohl Niemand behaupten wird, dass Ziemssen diese Worte ohne Ueberlegung der Oeffentlichkeit übergeben hat. Die zwei klinischen Fälle von Bruns, der eine von Heise, da nur in einem dieser Fälle (erster Fall von Bruns selbst) die beiden Seitenlappen der Schilddrüse und überdies nur in ganz geringem Grade vergrössert waren, schoben den Gedanken, dass die Struma von aussen hineinwuchern könnte, zurück

und nachdem man noch erwog, dass keine Perforation oder Usur der Wandung der Luftröhre aufzufinden war, blieb als einzige Annahme eine angeborene Verlagerung von Schilddrüsengewebe übrig. Es war ja klinisch nicht möglich, den Zusammenhang mit der äusserlichen Schilddrüse zu erforschen. Der nekroskopische Fall Roth's stützt sich nur auf den makroskopischen Befund, nämlich da zwischen dem Schilddrüsenlappen und der Wand der Luftröhre eine „feine Membran hindurchgeht“, so besteht kein Zusammenhang mit der Schilddrüse. Diese Meinung ohne mikroskopische Untersuchung hält auch nicht die Kritik aus, wie uns der Fall Paltauf's lehrt, wo die Schilddrüse makroskopisch am Durchschnitte von der Wand der Luftröhre scharf abgegrenzt schien und wo die Interstitialmembranen völlig intact schienen und doch das Mikroskop zeigte, dass das Schilddrüsengewebe innig mit der Aussenwand verwebt war.

Endlich bleibt uns noch der nekroskopische Fall Radestock's, der einzige, welcher zu den anderen Fällen nicht passt, dessen Sitz in scharfem Widerspruch zu allen Fällen steht. Der gemeinsame Sitz aller anderen Fälle, nämlich der untere Kehlkopf und der obere Luftröhrenabschnitt, Stellen, denen schon normal die Schilddrüse anliegt, steht im Gegensatz zum Falle Radestock's. Die Schilddrüsengeschwulst fand man nämlich hier am Eingange zum Bronchus. Es wäre ihr Zusammenhang mit der äusseren Schilddrüse kaum möglich, die sonst auch nicht vergrössert war.

Den mikroskopischen Befund unterzieht sonst Paltauf und an anderer Stelle Kolisko[1]) einer scharfen Kritik, indem sie die Meinung aussprechen, dass es sich in diesem Falle nicht um eine Schilddrüsengeschwulst, sondern um ein Adenom handelte, wie sonst aus der zur Publikation beigelegten Zeichnung nach dem mikroskopischen Bilde zu ersehen ist. Das mikroskopische Bild entspricht gar nicht der Erklärung, steht vielmehr im Widerspruche zu derselben. Schade, denn das wäre sonst der einzige Fall gewesen, welcher die Lehre von der Struma accessoria intratrachealis vertheidigen konnte.

Wenn wir nun von den nekroskopischen Fällen Roth's und Radestock's abstrahiren, welchen keine oder speciell auf das in Rede stehende Leiden gar keine klinischen Bemerkungen hinzugefügt sind, bleiben uns thatsächlich nur 6 Fälle, unser Fall mitgerechnet, übrig. Der Fall Ziemssen's, welcher zwar ungenügende klinische Beobachtung hat, muss doch in Rechnung gezogen werden, weil dort jedenfalls eine Trachealstenose diagnosticirt wurde, man zur Tracheotomie schritt und nur wegen der Complication (Wunderysipel) eingetretener Tod, die Vervollständigung der klinischen Untersuchung unmöglich machte. Wir sehen nun, dass die Schilddrüsengeschwülste ihren constanten Sitz an der seitlichen und auch der hinteren Wand im unteren Kehlkopfabschnitte und im obersten Theil der Luftröhre haben, grössere oder kleinere, meist walzenförmige, breit aufsitzende Tumoren bilden, welche von unveränderter Schleimhaut überkleidet sind, meistens eine glatte aber auch höckerige (1 Fall von Bruns

1) Erwähnt von Schrötter — Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. 1896. S. 149.

und unserer) sogar grosslappige (Fall von Bruns) Oberfläche haben. Sie kommen zumeist bei jugendlichen Personen, welche meistens den Anfang ihres Leidens in die eigentlichen Jugendjahre zurückdatiren, vor. Die eigentliche Struma ist meistens zu finden; in den 6 zuletzt von mir besprochenen Fällen war sie so im Falle Ziemssen's, in einem Falle von Bruns, dann im Falle Paltauf's und in unserem. Da die Entwickelung der Schilddrüse immer in der peripheren Drüsenschichte stattfindet, kann man annehmen, dass auch in den übrigen zwei Fällen, in welchen zwar die Seitenlappen nicht vergrössert waren, doch die Drüsenschichte an der bei der Luftröhre gelegenen Seite wuchern konnte, was uns nicht wundern kann, wenn wir die innige Verbindung mit den Interstitialmembranen berücksichtigen. Es ist nun klar, dass wenn die Drüsenbildungen in die Submucosa vordringen, sie hier schon keinen Widerstand mehr finden, den Schwund der submucösen, ja sogar mucösen Elemente zu Stande bringen und eine Geschwulst bilden, deren erste klinische Erscheinung natürlich Athemnoth sein wird.

In der differentiellen Diagnose kommen zuerst in Betracht die gutartigen Geschwülste, nämlich Fibrome, weniger Papillome, welche öfters zahlreich sind — und sich durch ihre blumenkohlartige Oberfläche kennzeichnen. Fibrome, wenn sie gestielt und nicht allzu gross sind, werden leicht zu unterscheiden sein. Wenn sie aber breit aufsitzen, werden sie in Erwägung kommen müssen. Dann reihen sich zum Ausschliessen die Adenome, Enchondrome und Lymphome, welche, wenn sie auch alle zu den Seltenheiten gehören, doch der noch selteneren Schilddrüsengeschwulst sehr ähnlich sein werden. Die Enchondrome wird man bei der Untersuchung mit der Sonde ausschliessen können; Adenome lassen sich wohl nicht unterscheiden. Ueber das Vorkommen von Lymphomen im Larynx wissen wir noch sehr wenig, sonst könnten sie ein ähnliches Bild bieten. Wesentliche Stütze für die Diagnose wird die Anwesenheit der Struma selbst sein; weniger wird uns die Kenntniss helfen, ob nicht in der Gegend, von welcher der Kranke kommt, Struma endemisch ist, weil unseren Fällen als Vorbedingung nicht die Struma überhaupt, sondern die Anomalie aus der Entwickelungszeit vorliegt, ohne welche Struma in den Kehlkopf oder in die Luftröhre nicht wuchern kann. Auch unsere Kranke stammte und weilte ununterbrochen in einer Gegend, in welcher weit und breit keine Fälle von Struma vorkommen.

Eine Perichondritis cricoidea, nämlich als Ausdruck der gummösen Syphilis, wie es eben im Falle Paltauf's war, muss man auch, wenn es uns gelingt, ausschliessen.

Von bösartigen Neubildungen kommen hauptsächlich die Sarkome in Betracht, bei welchen auch das jugendliche Alter der Kranken am Platze sein kann; wenn sie auch schneller wachsen, genügt das wenig zum Unterscheiden, weil auch die Schilddrüsengeschwülste sich rasch entwickeln können und schon in kurzer Zeit die bedrohlichsten Stenosenerscheinungen herbeiführen können. Schliesslich auch ein Carcinom wird uns ein ähnliches Bild mit der Schilddrüsengeschwulst bieten.



Die Prognose der Schilddrüsengeschwülste ist eine günstige; von den vier klinischen Fällen ergab in einem (Bruns) nach 2, in einem anderen (Heise) nach 1¾ Jahren die Spiegeluntersuchung normalen Befund; diese Geschwülste recidiviren nicht. Eben das Ausbleiben eines Recidives spricht nach Paltauf auch gegen die embryonale Theorie; da die Geschwülste breit aufsitzen und innig mit der Wand verbunden sind, ist es nicht möglich, dass alles bei der Operation entfernt wird. Da nun die embryonalen Keime bekanntlich die grösste Wachsthumsenergie besitzen, wäre dem Recidiv eine freie Bahn eröffnet. Die ausgeschnittene Geschwulst recidivirt nicht, wie überhaupt auch ein resecirter Theil der Struma nicht wiederwächst, obwohl die Struma nicht ganz entfernt wird.

Therapie. Da die Geschwülste, auch wenn sie nicht sehr gross werden, immer breitbasig unterhalb der Stimmlippen ihren Sitz haben, sind sie nicht anders zu entfernen möglich, wie auf dem Wege der Tracheotomie allein oder der Laryngo-Tracheotomie, wobei es genügt, den Ringknorpel durchzutrennen. Was die Operation selbst anbelangt, ist dieselbe beim hängenden Kopfe bequemer auszuführen, wie Prof. Pieniazek es gemacht hat; man kann das gewöhnliche Messer nehmen oder sich wie Bruns des galvanokaustischen bedienen. Zur Vermeidung der eventuellen Nachblutung kann man einen Tampon einlegen, obwohl Bruns, welcher nur in zwei Fällen das kaustische Messer, in dem anderen Scheere und scharfen Löffel gebrauchte, keinen Tampon einlegte, die Canüle schon nach einem, zwei bis einigen Tagen entfernte und die Kranken sogar am 21., 17. und 13. Tage nach der Vornahme der Operation mit geheilter Wunde entliess. Der allgemeinen Narkose wird die locale Bepinselung mit dem Cocain oder anderen anästhetischen Mitteln zweckmässig hinzugefügt, besonders wenn der Kranke vor Vollendung der Operation aus der Narkose erwacht.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Pieniazek spreche ich für die Ueberlassung des Falles zur Bearbeitung meinen besten Dank aus.

Nachtrag.

Soeben, längst nach der Abgabe meiner Arbeit an die Redaction, erschien die 23. Lieferung des Heymann'schen Sammelwerkes, wo P. Bruns eine Arbeit über „die Neubildungen in der Luftröhre“ veröffentlicht. In dieser beschreibt er einen eigenen bisher noch nicht veröffentlichten Fall von Struma intratrachealis, welcher Fall mit Betonung hier wieder zu geben ist, weil Bruns, welcher einst so eifrig die Theorie der versprengten Keime als Grundlage zu späteren intratrachealen Strumen vertrat, die Arbeit Paltauf's überzeugend fand und in seinem unten folgenden Falle, bei welchem auch nur die Beobachtung am Lebenden vorlag, der Anschauung Paltauf's beitritt.

Dieser letzte Fall von Bruns wäre der einzige, wo die Geschwulst an der vorderen Wand ihren Sitz hatte; wenn wir nun den Fall Radestock's als nicht hier gehörenden auslassen, erhöht sich die Zahl der

bisher beobachteten Fälle der Schilddrüsengeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre auf acht, nämlich zwei von Bruns, zwei von Heise aus der Bruns'schen Klinik, und je einem von Ziemssen, Roth, Paltauf und mir.

Ich gebe nun wörtlich die Beschreibung des vierten Falles von Bruns wieder: „Das 24jährige Mädchen besass eine kleine mediane Struma und zugleich, wie die Spiegeluntersuchung ergab, einen Tumor an der vorderen Wand der Luftröhre im Bereich des Ringknorpels und ersten Trachealringes; er war rundlich, von der Grösse einer kleinen Bohne und sass mit breiter Basis auf. Behufs Vornahme der Laryngo-Tracheotomie wurde zunächst aus dem Isthmus ein kirschgrosser Kalkknoten und ein Colloidknoten ausgeschält; hiebei wurde eine innige Verwachsung des Isthmus mit der Trachea constatirt, so dass seine Ablösung unmöglich war. Genau im Bereich dieser Verwachsung hatte der Tumor im Innern seinen Sitz, der ungemein fest mit der Wand verlöthet war und sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Struma colloides erwies“.

XXX.

Phlegmone glosso-epiglottica.

Von

Dr. **Jacob Caz** (Petersburg).

In einem kurzen Zwischenraume habe ich zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, welche mir, vom laryngologischen Standpunkte aus, vielleicht das Recht geben, sie als eine besondere Form in der Pathologie der Halsorgane zu betrachten. Ich möchte diese Form als Phlegmone glossoepiglottica bezeichnen; mit dieser Benennung will ich auf den acuten phlegmonösen Charakter der Erkrankung einerseits, andererseits auf die Localisation des Krankheitsprocesses in dem Zellgewebe, welches sich zwischen der Zungenwurzel und dem Kehldeckel befindet, entsprechend der Lage der sogenannten Fossae glossoepiglotticae hinweisen.

Ich muss bemerken, dass auf die Fossae glossoepiglotticae s. valleculae zu wenig Acht gegeben wird sogar bei specialistischer Untersuchung, d. h. bei Laryngoskopie. und zwar geschieht dies, wie ich annehmen zu dürfen glaube. vielleicht deswegen, weil der anatomische Bau derselben einfach, ihre physiologische Function eine äusserst geringe ist und weil auch die Pathologie derselben, wie es scheint, sehr wenig Berücksichtigung gefunden hat und nicht der Gegenstand genauerer Untersuchung bisher gewesen ist. In solchen. in der Litteratur beschriebenen Fällen handelt es sich gewöhnlich um Krankheitsprozesse, welche an der Zungenwurzel und am Kehldeckel sich abspielen, als integrirenden Bestandtheilen der Fossae glossoepiglotticae. doch nicht eigentlich um diese selbst.

Das ist der Grund, weswegen diejenigen Fälle ein besonderes Interesse darbieten müssen, welche zeigen, dass die Fossae glosso-epiglotticae eine eminente Bedeutung in diagnostischer Hinsicht haben, da in denselben zuweilen leicht erkennbare Veränderungen vorhanden sein können, die auf eine ernste Erkrankung in der Nachbarschaft hinweisen. welche leicht Erstickungstod hervorrufen kann.

Zu diesen Betrachtungen führten mich folgende 2 Fälle:

Fall 1. Helene J., 21 Jahre alt, Dienstmädchen, kam ins städt. Roschdestwensky-Baracken-Krankenhaus am 22. März 1897 mit Klagen über Glieder-, Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche. Am Tage des Eintritts ins Krankenhaus T. 36,4°,

P. 76. Ordination: 12 Pulv. Natr. salicyl. à 0,6, 2stdl. ein Pulver. Abends T. 36,8^0, P. 60, R. 22.

23. März. Aus der von dem ordinirenden Arzte erhobenen Anamnese ergiebt sich nach Angabe der Patientin, dass sie vor 3 Monaten den Typhus abdomin. durchgemacht hat, seit einer Woche habe sie Fieber, verbunden mit Schmerzen am ganzen Körper und auch Halsschmerzen.

St. praes. (entnommen dem Krankenbogen). Patientin ist gut entwickelt, Zunge belegt, Rachen entzündet, Anschwellung der Mandeln, Secretanhäufung hinter den Bögen. Herz und Lungen normal, Milz nicht vergrössert; Schlucken erschwert und schmerzhaft; T. 36,6—36,4^0, P. 70—60, R. 20—24. Patientin bekam Ol. ricini, ausserdem folgende Mixtur: Natr. sulfur., Tinct. Valer. aether. ana 20,0, Aq. destil. 180,0, 2stdl. einen Esslöffel; gurgeln mit Infus. Chamomill und Ac. bor. Priessnitz und Dampfinhalation.

24. März. Die Halsschmerzen haben zugenommen, sodass das Sprechen erschwert ist. Mit blossem Auge lässt sich die Ursache des Leidens nicht wahrnehmen; im Rachen ist sogar keine besondere Röthe zu constatiren. In den Lungen abgeschwächtes Athemgeräusch und langanhaltendes Exspirium. Abends klagt Pat. über heftige Schmerzen im Halse. Unbedeutende Mengen von Blut sind dem Sputum beigemengt. Puls schwach. T. 36,2—36,1, P. 64—76, R. 20—28. Ordination: Inhal. v. Aq. amyd. amar. u. Aq. destil.

25. März. Patientin wird mir aus der Station in meine Ambulanz gebracht. Athmung beschleunigt und erschwert, der Gesichtsausdruck leidend, Sprache unverständlich, erschwert, sehr schmerzhaft; beim Sprechen wird das Gesicht entstellt. Die Untersuchung der Halsorgane ohne Cocainisirung lässt nicht die Ursache der Schmerzen und der Dyspnoe eruiren; bei der gleich darauf unter vorheriger Anästhesirung des Rachens stattfindenden nochmaligen Untersuchung wird folgendes Bild constatirt:

Die vordere Oberfläche des Kehldeckels ist stark hyperämisch; der Kehldeckel ist nach unten gesenkt und nach links abgelenkt; die Hyperämie geht auf die Ligg. ary- und pharyngoepiglotticum rechterseits über. Fast die ganze rechte Fossa glossoepiglottica ist von einer Geschwulst ausgekleidet; die sie bedeckende Schleimhaut ist stark hyperämisch; linkerseits ist die Vallecula normal, sodass beim Vergleich der normalen Hälfte mit der afficirten letztere durch die dieselbe einnehmende Geschwulst stark in die Augen springt. Die Drüsensubstanz der Zungenwurzel ist hypertrophisch, jedoch nicht entzündet; der Einblick in das Kehlkopfinnere gelingt nicht, da es von dem unbeweglichen Kehldeckel ganz bedeckt ist.

Solch ein Bild sah ich zum ersten Male; da mir nichts Aehnliches aus der Literatur bekannt war, konnte ich mir für den Moment nicht klar machen, was hier vorliegt; soviel war mir klar, dass hier eine Geschwuslt entzündlicher Natur vorliegt, welche ihren Sitz in dem Zellgewebe unter der Fossa glossoepiglottica hat. In dem Krankenbogen die Diagnose „Phlegmone“ vermerkend, wies ich auf die Gefahr der Möglichkeit des Erstickungstodes hin. Aus Mangel an dem nöthigen Instrument musste ich die Geschwulst per os zu eröffnen unterlassen; die Patientin wird nach der Baracke zurückbefördert mit dem Hinweis, dass, falls die Erstickungsanfälle zunehmen sollten, der Chirurge des Hospitals geholt werden muss. Die Patientin sah ich nicht wieder; den weiteren Verlauf der Krankheit entnehme ich der Krankengeschichte: T. 37,4—37^0, P. 60—80, R. 32—36, Ordination dieselbe. —

27. März. T. 38,3—37,0, P. 72—70, R. 32—28. In der Nacht vom 27. auf

den 28. wurde vom Chirurgen des Krankenhauses, Herrn Dr. Laginoff, die Tracheotomie gemacht (Tracheot. super.). Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermassen: Patientin fühlte sich einigermassen besser, Glieder- und Kopfschmerzen und Beschwerden beim Schlucken hörten nicht auf; letztere waren noch am 8. Tage nach der Operation vorhanden. Noch einige Male fanden Temperaturerhöhungen statt; am 11. Tage wurde die Canüle entfernt und am 18. Tage nach der Operation wurde Patientin als geheilt entlassen.

Fall 2. El. W—ff, 45 a. n., Mechaniker, consultirte mich am 12. Mai 1897 wegen heftiger Halsschmerzen beim Schlucken, welche ihn schon seit 4 Tagen quälen. Aehnliches habe er auch im Januar schon gehabt und sei ihm das passirt nach dem Trinken von sehr heissem Thee; dieselbe Möglichkeit giebt er auch jetzt zu; Lues ist in der Anamnese nicht vorhanden. Besonders schmerzhaft ist beim Schlucken die rechte Unterkiefergegend. Patient kann nur Flüssiges schlucken und auch dies mit Mühe.

Infolge starker reflectorischer Würgbewegungen wird der genauen Exploration wegen 10—15proc. Cocain angewandt. Die Untersuchung ergiebt folgendes: In der rechten Fossa glossoepiglotticaeine sehrstarke Anschwellung; dieselbe umfasst beinahe die ganze Fossa, mit Ausnahme der Peripherie, welche die Geschwulst rinnenartig umgiebt. Der Kehldeckel ist hyperämisch, besonders stark rechts und am Rande, liegt tief, abgelenkt nach links; der Kehldeckel ist unbeweglich sowohl in der Respiration, als während der Phonation, sodass ein Einblick in das Kehlkopfinnere nicht stattfinden kann. Die Berührung der afficirten Stelle mit der Sonde ist äusserst schmerzhaft. Auf den dem Patienten gemachten Vorschlag, die Geschwulst zu eröffnen, geht derselbe nicht ein. Ordination: Eispillen innerlich, äusserlich wird die ganze Unterkiefergegend mit Jodtinctur eingerieben, es wird ferner vollständige Ruhe des Rachens nnd des Kehlkopfes empfohlen, d. h. Enthaltsamkeit von Speisen und Sprechen, Spülung des Halses mit: Tinct. Jodi 1,0, Natrii chlor. 2,0, Kali jod. 0,3, Aq. destil. 200,0 (nach Kaczorowsky, mit Hinzufügung von Kali jod.); zugleich wird auch angerathen, von letzter Mixtur 3mal täglich einen Esslöffel, verdünnt mit ebensoviel Wasser, innerlich zu nehmen.

13. Mai. Patient fühlt sich besser, das Schlucken ist leichter, so dass Patient, wenn auch mit Schmerzen, Gelée essen kann, obgleich die Geschwulst an Umfang nicht abgenommen hat. Die Zungenwurzel wird rechts mit Jodtinctur bepinselt. Im übrigen bleibt die Therapie dieselbe.

14. Mai. Patient schluckt halbflüssige Speisen, bald mit, bald ohne Beschwerden. Patient verzehrte ein Stück weichen Brotes. Die Geschwulst ist von demselben Umfange, der Kehldeckel noch mehr nach unten gedrückt, aber er ist schon weniger hyperämisch.

16. Mai. Die Geschwulst ist nicht geringer; doch ist sie nicht schmerzhaft, weder beim Schlucken, noch bei der Berührung mit dem Finger; es gelingt leicht mit letzterem die Geschwulst rechts, die Grube links zu constatiren. Die Zungenwurzel und die Geschwulst werden mit: Jodi puri, Kali jod. ana 1,5, Glycerin 50,0, Ol. menth. pip. gtt. III gepinselt.

21. Mai. Die Geschwulst ist kegelförmig, der Kehldeckel mässig hyperämisch und ein wenig beweglich. Selbstgefühl gut. Ordination: Kali jod. 12,0—120,0, einen Theelöffel auf 1 Glas Milch 3—4mal täglich.

30. Mai. Von der Geschwulst blieben nur wenige Spuren zurück; der Kehldeckel ist ganz unbedeutend nach links abgelenkt, steht tief, mässig hyperämisch,

leicht beweglich, wenn auch nicht sehr ausgiebig, jedoch soviel, dass der Einblick in das Kehlkopfinnere stattfinden kann; der Petiolus ist angeschwollen, die Stimmlippen von rosiger Farbe. Patient klagt nicht über irgend welche Beschwerden.

Ohne Zweifel haben wir in beiden Fällen einen acuten Process entzündlicher Natur; das Vorhandensein aller Symptome spricht dafür: Hyperaemie, Temperaturerhöhung, Schmerzhaftigkeit und Aufhebung der Function. Die fieberhaften Erscheinungen im ersten Falle, die Temperaturcurve lassen uns einen eitrigen Process voraussetzen. Das wichtigste hierbei ist die Feststellung, welches Gewebe afficirt ist. Ein dem beschriebenen ähnliches Bild könnte auch ein phlegmonöser Process an der Zungenwurzel geben, sowohl ihrer Muskelsubstanz (Glossitis), als auch des in derselben eingelagerten adenoiden Gewebes oder der sogenannten Zungenmandel (Tonsillitis praeepiglottica phlegmonosa). Es wäre ja nicht unmöglich, dass der Eiterherd an der Zungenwurzel sich einen Weg in das Zellgewebe durchbricht, welches zwischen derselben und dem Kehldeckel gelegen ist und eine ähnliche Anschwellung in der Fossa glossoepiglottica geben kann. Das wäre um so eher anzunehmen, als der Eiterherd an der Zungenwurzel, sich einseitig bildend (Hemiglossitis), die Tendenz zeigt auf derselben Seite sich auszudehnen, ohne auf die andere Seite überzugehen, da das Septum linguae gewissermassen demselben die Grenze vorschreibt. Ein solches Bild eitriger Entzündung an der Zungenwurzel wäre dem ersten von uns beschriebenen Falle sehr ähnlich, wenn die Symptome für Glossitis und Tonsillitis praeepiglottica phlegmonosa — Schmerzhaftigkeit der Zunge, stärkere Resistenz derselben und verminderte Beweglichkeit — nicht gefehlt hätten. Die anderen Symptome sind sehr ähnlich denen unserer Fälle, besonders aber dem ersten.

Viel weniger könnte eine Perichondritis epiglottica angenommen werden, da ein solcher Process vor allem Veränderungen im Kehldeckel hervorgerufen haben würde, wie Oedem desselben und Oedeme der Ligg. pharyngo- und aryepiglottica.

Es ist nun einleuchtend, dass wir es im gegebenen Falle mit einer Entzündung im Zellgewebe zwischen der Zungenwurzel und dem Kehldeckel zu thun haben; der acute Verlauf und die fieberhaften Erscheinungen (im ersten Falle) zwingen uns anzunehmen, dass wir es mit einem eitrigen Inhalte der Geschwulst zu thun haben; dementsprechend halten wir auch die Benennung: Phlegmone glosso-epiglottica für angebracht.

Freilich ist auch das Bild im 2. Falle nicht so scharf, wie im ersten ausgesprochen, vielleicht durch den rechtzeitigen therapeutischen Eingriff in dem frühen Stadium der Krankheit; doch haben beide Fälle eine grosse Aehnlichkeit unter einander. Das einseitige Vorhandensein der Phlegmone in beiden Fällen hängt, wie es scheint, von der fibrösen Platte im Zellgewebe ab, welche das hintere Ende des Septum linguae bildet.

Der Unterschied zwischen beiden Fällen hängt, wie ich soeben hervorgehoben, davon hauptsächlich ab, dass dieselben in verschiedenen Stadien der Erkrankung beobachtet wurden. Im ersten Falle ist die laryngosko-

pisce Untersuchung — durch welche die Art der Erkrankung constatirt wurde — erst am 11. Tage ausgeführt worden. den ersten Tag gezählt vom ersten Auftreten der Anfälle erschwerten Schluckens, im 2. Falle ist dieselbe am 4. Tage ausgeführt worden. Im ersten Falle sehen wir die entzündliche Geschwulst erst zu einer Zeit, wo sie bereits Erstickungsanfälle hervorgerufen hat. Diese Erstickungsanfälle wurden nicht etwa durch ein Oedem des Kehlkopfes hervorgerufen, wie wir es bei der Tonsillitis praeepiglottica phlegmonosa und bei der Perichondritis epiglottica sehen; denn wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, waren hier keine Oedeme vorhanden. Man könnte noch höchstens annehmen, dass diese Erstickungsanfälle hervorgerufen seien durch ein Oedem der unter dem Kehlkopfeingange gelegenen Theile und infolge des tiefen Standes des unbeweglichen Kehldeckels der Untersuchung entgangen sind; doch ist auch dieses auszuschliessen. da ein solches Oedem Veränderungen der Stimme hätte hervorrufen müssen; diese Veränderungen waren jedoch in beiden Fällen nicht vorhanden. Im ersten Falle war die Stimme in Bezug auf den Timbre verändert, Aphonie jedoch war nicht vorhanden. Die Dyspnoe wurde hier ohne allen Zweifel dadurch hervorgerufen. dass die über dem Kehldeckel befindliche Geschwulst letzteren nach unten gedrängt hat, derselbe unbeweglich wurde und auf diese Weise ist das Kehlkopflumen stark reducirt worden. Im 2. Falle waren keine dyspnoetischen Erscheinungen. da der Process erst im Beginne war. Es waren hier auch keine Temperaturerhöhungen, wie solche auch im ersten Falle zu Beginne nicht gewesen waren. Ueberhaupt hat der rechtzeitige therapeutische Eingriff im 2. Falle einen viel günstigeren Verlauf hervorgerufen und auf diese Weise die Bildung eines Abscesses verhindert.

Aus der Zusammenstellung dieser beiden Fälle kann man sich eine Vorstellung von der Pathologie der Phlegmone glossoepiglottica machen und zugleich ein annähernd klinisches Bild entwerfen. wenn auch 2 Fälle natürlich zu wenig sind. So bleibt hierbei zum Beispiel die Aetiologie unaufgeklärt, obgleich es von Wichtigkeit wäre. Ich kann mich nicht entscheiden. ob hier ein Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus besteht an dem, wie es scheint, Pat. im ersten Falle leidet und der so sehr das ganze Bild des örtlichen Processes in den Hintergrund gestellt hat; ebenso unentschieden ist es vorläufig, wie weit die Verbrühungen (im 2. Falle) hierbei eine Rolle spielen. Es ist nicht zu vergessen. dass das Zellgewebe, welches zwischen der Zungenwurzel und dem Kehldeckel gelegen ist, schon physiologischer Weise beim Schlucken einem beständigen Trauma ausgesetzt ist; ausserdem kann die Schleimhaut der Fossa glosso-epiglottica leicht durch feste Speisen, verschluckte Knochen in ihrer Integrität verletzt werden; solche Verletzungen können natürlich die betreffende Stelle leicht disponibel machen zur Ansiedlung verschiedener Krankheitserreger.

Was nun die Therapie anbetrifft, so ist besonders lehrreich der 2. Fall. Ebenso wie bei der Tonsillitis praeepiglottica phlegmonosa — welche nebenbei bemerkt, gleichfalls ein ernstes Leiden darstellt und viel gemeinsames hat im Verlaufe mit der Phlegmone — so ist hier gleichfalls die



frühzeitige Anwendung antiphlogistischer Mittel von entschieden wohlthuender und coupirender Bedeutung. In den Fällen jedoch, wo schon die Bildung eines Eiterherdes stattgefunden hat, kann nur auf chirurgischem Wege Hilfe geschafft werden. In solchen Fällen wäre die Eröffnung des Abscesses per os wünschenswerth; sofort könnten die Schmerzen und die dyspnoetischen Erscheinungen aufhören. Als Ultimum refugium bleibt natürlich die Tracheotomie übrig.

Ich erlaube mir folgendes Resumé zu machen:

1. Es giebt Fälle in der Pathologie der Halsorgane, welche vom laryngoskopischen Standpunkte aus als Phlegmone glossoepiglottica betrachtet werden können.

2. In einigen Fällen können die Fossae glossoepiglotticae eine wichtige diagnostische Bedeutung haben und daher

3. Müssen die Fossae glossoepiglotticae immer sorgfältig untersucht werden, besonders aber in den Fällen, wo Beschwerden beim Schlucken und dyspnoetische Erscheinungen vorhanden sind.

XXXI.

Ein Fall von Adeno-Carcinom der Nase.

Von

Dr. **Max Thorner** (Cincinnati, O., U. S. A.).

(Nach einem vor der Jahres-Versammlung der American Laryngological, Rhinological and Otological Society in Pittsburg gehaltenem Vortrage.)

Die Zahl der in der Litteratur niedergelegten und mit authentischer Angabe der mikroskopischen Details beschriebenen Fälle von Adeno-Carcinom der Nase ist zur Zeit noch klein. Dies veranlasst mich, einen Fall zu berichten, den ich Gelegenheit hatte, zu beobachten, In der That ist es überraschend, ein wie grosser Unterschied der Ansichten beziehentlich der Häufigkeit von Adenom und Carcinom der Nase besteht. So wird z. B. Adenom der Nase nicht erwähnt in den Lehrbüchern von Morell Mackenzie[1]), F. de Havilland Hall[2]), Moldenhauer[3]), Carl Seiler[4]), E. Fletscher Ingals[5]), Schech[6]), Voltolini[7]), Lennox Browne[8]), Réthi[9]), Zarniko[10]), Flatau[11]), Scheff[12]) u. A. Alle diese Beobachter

1) Morell Mackenzie, Die Krankh. d. Halses u. d. Nase. Deutsch von Felix Semon. II. Bd. Berlin 1884.

2) F. De Havilland Hall, Diseases of the Nose and Throat. Philadelphia. 1894.

3) Wilh. Moldenhauer. Die Krankheiten d. Nasenhöhlen etc. Leipzig. 1886.

4) Carl Seiler in Burnett's System of Diseases of the Ear, Nose and Throat. Vol. II. p. 13. Philadelphia 1893.

5) E. Fletcher Ingals, Diseases of the Chest and Nasal Cavities. III. Aufl. New York. 1894.

6) Ph. Schech, Die Krankh. d. Mundhöhle, des Rachens und der Nase. II. Aufl. Wien. 1888.

7) R. Voltolini, Die Krankh. der Nase etc. Breslau. 1888.

8) Lennox Browne, The Throat and its Diseases etc. II. Aufl. Philadelphia. 1887.

9) L. Réthi, Die Krankh. der Nase etc. Wien. 1892.

10) C. Zarniko, Die Krankh. der Nase etc. Berlin. 1894.

11) Th. Flatau, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankh. Leipzig. 1895.

12) G. Scheff, Krankh. d. Nase etc. Berlin. 1886.



sehen das Auftreten des Krebses der Nasenschleimhaut als eine seltene Erscheinung an. Seifert und Kahn[1]) geben in ihrem Atlas eine Abbildung eines Adeno-Carcinoms des Nasenflügels, aber keines der Nasenschleimhaut.

Bosworth[2]) ist der Ansicht, dass ein „ungemischtes Adenom in der Nasenhöhle nicht vorkommt, und dass Drüsengewebe absolut eine Beimischung ist, wo es in Neubildungen angetroffen wird, wie z. B. im Adeno-Sarcom, Adeno-Carcinom, Adeno-Fibrom u. s. w." Auch er betrachtet Carcinom der Nase als sehr selten, obwohl er die noch im Jahre 1869 von Cornil und Ranvier in ihrem Manuel d'Histologie Pathologique aufgestellte Behauptung, dass es keinen authentischen Fall von primärem Carcinom der Nase gäbe, nicht acceptirt[3]). Moritz Schmidt ist anscheinend der Ansicht, dass Adenome der Nase selten seien; und er thut des Vorkommens von Adeno-Carcinomen keine Erwähnung[4]). Beziehentlich des Krebses der Nase sagt er, dass derselbe „in dem vorderen Theil der Nase, nach seiner Erfahrung, nur als sogenannte Umwandlung von weichen Nasenpolypen oder als Ausläufer eines in den Nebenhöhlen entspringenden Tumors vorkommt[5]). J. Solis-Cohen[6]) ist der Ansicht, dass Adenom der Nase nicht häufig angetroffen wird und sagt, dass es sich in die engsten Ausbuchtungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen verbreiten kann. Nach ihm ist der Krebs der Nasenhöhlen eine seltene Erscheinung. P. Mc. Bride[7]) lässt es fraglich erscheinen, ob echte Adenome der Nase vorkommen. Carcinom dagegen hält er für ziemlich häufig. Moure[8]) erwähnt Adenome und Carcinome der Nase, sieht jedoch beide als ungewöhnlich an. Bresgen[9]) spricht von „Drüsenfibromen, in welchen zahlreiche mit erweiterten und verlängerten Ausführungsgängen versehene Drüsen vorhanden sind." Krebs der Nase sieht er als selten an. Dreyfuss[10]) betrachtet das Carcinom der Nase

---

1) Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase etc. Wiesbaden. 1895. Tafel XVI.

2) F. H. Bosworth, A Treatise on Diseases of the Nase and Throat. New York. 1889. Vol. I. p. 428.

3) Ibid. p. 453.

4) Moritz Schmidt, Die Krankh. d. ob. Luftwege. II. Aufl. Berlin 1897. S. 613.

5) Ibid. p. 631.

6) T. Solis Cohen, Diseases of the Throat and Nasal Passages. II. Aufl. New York. 1897. p. 393, sequ.

7) P. Mc. Bride, Diseases of the Throat, Nose und Ear. Philadelphia. 1892. pp. 296 und 305.

8) E. J. Moure, Mannel pratique des Maladies des fosses nasales etc. Paris 1886. p. 201.

9) Maximilian Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle etc. III. Aufl. Wien. 1896. S. 279.

10) Die malignen Epithelialgeschwülste d. Nasenhöhle. Wien. med. Presse. 1892. No. 36 sequ.

als eine seltene Erkrankungsform. Bis zum Jahre 1892 war er im Stande, nur dreizehn wohlbeobachtete Fälle sammeln zu können. Massei[1]) citirt Péan, dass Adenome häufig in der Nasenhöhle vorkommen, und dass sie durch Ausbreitung in die Schädelhöhle Meningitis und Tod verursachen können. Adeno-Carcinome erwähnt Massei nicht. D. Newman[2]) beschreibt in seiner ausführlichen Monographie über maligne Erkrankungen des Halses und der Nase einen typischen Fall von Adeno-Carcinom der Nase, und spricht sich auf Grund seiner Erfahrung derartig aus, dass zwei Drittel aller krebsigen Tumoren der Nase Epitheliome, und ein Drittel Adeno-Carcinome seien[3]). In letzterer Zeit sind noch einige wenige Fälle von Adeno-Carcinomen der Nase beschrieben worden, obgleich die histolologischen Details die Diagnose nicht in allen Fällen als gerechtfertigt erscheinen lassen.

Der von mir beobachtete Fall ist der folgende:

F. P., 47. Jahre alt, Landwirth, wurde am 16. September 1895 von Herrn Dr. Churchman in Charleston an mich gewiesen. Während meiner Abwesenheit wurde er im städtischen Krankenhause auf meiner Abtheilung aufgenommen, wo folgende Notizen (im Auszuge) gemacht wurden: „Vater starb an einem Herzleiden, Todesursache der Mutter unbekannt. Keinerlei hereditäre Belastung in der Familie; namentlich ist dem Patienten das Vorkommen von Krebs, soweit er sich erinnern kann, nicht bekannt. Hat Masern, Parotitis und Influenza gehabt. Trinkt nicht, raucht ein wenig und stellt venerische Infection in Abrede. Vor etwa einem Jahre oder länger bemerkte er eine allmählich zunehmende Verstopfung der linken Nasenhöhle, bis schliesslich diese Seite für Luft ganz undurchgängig war. Etwa um diese Zeit, ungefähr vier Monate, nachdem er zuerst auf sein Leiden aufmerksam geworden war, entfernte Dr. C. eine grosse Geschwulst von der linken Seite mit der kalten Schlinge. Während der nächsten vier Wochen konnte Patient gut athmen, dann stellte sich die Verstopfung jedoch wieder ein. Eine wiederum unternommene Operation gab ihm Erleichterung während etwa zweier Wochen, nach deren Verlauf die Athmung wiederum erschwert war, bis nach zwei weiteren Wochen die linke Nasenhöhle wieder ganz verlegt war. Operationen wurden nun wiederholt, in Zwischenräumen von etwa einem Monat, gemacht, bis endlich, nach ungefähr 8 Operationen, Dr. C. den Patienten an mich verwies. Alle diese früheren Operationen waren nicht schmerzhaft, nicht sehr blutig, und die einzige Klage des Patienten war die immer wiederkehrende Verstopfung der linken Nasenhöhle. Sein Allgemeinbefinden ist gut, er hat nicht an Gewicht verloren und hat guten Appetit.

Stat. praes. Mann von Mittelgrösse, ziemlich wohlgenährt, von gesunder Gesichtsfarbe. Nichts Abnormes am Gesichte wahrzunehmen. Gehör im linken Ohr vermindert. Die linke Nasenhöhle ist völlig durch eine Geschwulst verstopft, welche vom Naseneingange sich nach hinten durch die ganze Nase erstreckt, und aus der Choane herausreichend den Raum zwischen dieser und der hinteren

1) F. Massei, Pathologie und Therapie des Rachens, der Nasenhöhle etc. Deutsch von E. Fink. Hamburg 1892. I. Bd. p. 273.

2) D. Newman, Malignant Disease of the Throat and Nose. Edinburgh and London. 1892. p. 136, seq.

3) Loc. cit.



Rachenwand beinahe ausfüllt, und das linke Ostium tubae Eustachianae ganz verlegt. Sie ist jedoch der hinteren Rachenwand nicht angewachsen. Die Farbe der Geschwulst, die eine blumenkohlartige Oberfläche hat, und auf Berührung mit der Sonde leicht blutet, ist grau-röthlich. Der Ursprung der Geschwulst kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden, doch hat es den Anschein, als ob sie aus dem mittleren Nasengange komme, der von der Geschwulstmasse völlig ausgefüllt ist. Sicher ist, dass die Nasenscheidewand in keinem Zusammenhange mit ihr steht. Keine Drüsenschwellung vorhanden.

Während meiner Abwesenheit wurden von Dr. Allen, der mich vertrat, grosse Stücke der Geschwulst entfernt. Blutung war ziemlich bedeutend. Mikroskopische Untersuchung der entfernten Stücke ergab, dass ein typisches Adenom vorlag.

Am 5. October, ungefähr $2^1/_2$ Wochen nach dieser Operation, entfernte ich, da mittlerweile die Nase wieder verstopft war, so viel von der Geschwulst, als ich mit der kalten Schlinge unter Cocainanästhesie herausbringen konnte. Die Untersuchung dieser Geschwulsttheile bestätigte die frühere von Dr. A. gestellte histologische Diagnose. Die Nase war jedoch bald wieder gefüllt, und am 22. October wurde eine mehr radicale Operation in der Chloroform-Anästhesie gemacht, in welcher mittelst kalter Schlinge und scharfen Löffels alle Geschwulstmassen, die nur irgendwie erreichbar waren, von der Nase und dem Nasenrachenraum entfernt wurden. Die entfernten Massen waren sehr brüchig, und variirten in Grösse von der einer Erbse bis zu der einer kleinen Wallnuss. Die Blutung war ziemlich bedeutend, so dass Tamponade der linken Nasenhöhle mit Jodoformgaze nothwendig war. Patient erholte sich schnell nach der Operation, und nach Entfernung des Tampons, 24 Stunden nach der Operation, erfolgte keine Blutung.

Am 29. October, eine Woche nach dieser Operation, konnte man deutlich ein beginnendes Recidiv der Geschwulst wahrnehmen. Es wurde nunmehr dem Patienten die Mittheilung gemacht, dass wir keine Hoffnung auf endgültige Beseitigung der Geschwulst durch intranasale Eingriffe hätten, und die Möglichkeit einer Radical-Operation durch temporäre Resection des Oberkiefers wurde ihm nahe gelegt. Patient verweigerte jedoch jede weitere Operation, verliess das Hospital und kehrte in seine Heimath zurück.

Stücke der Geschwulst, die bei dieser letzten Operation entfernt worden waren, wurden von Herrn Dr. Albert H. Freiberg, Patholog des Krankenhauses, untersucht, der die Freundlichkeit hatte, mir folgenden Bericht zu übersenden:

Mikroskopische Untersuchung von Geschwulststücken, aus der Nase entfernt von Herrn Dr. M. Thorner am 29. October 1895:

„Die Oberfläche der Geschwulst ist nicht papillär, sondern glatt. In einem deutlich entwickelten Stroma von jungem Bindegewebe, das reich ist an leicht sich färbenden Kernen, kann man eine collossale Anhäufung von Drüsenschläuchen von verschiedener Configuration wahrnehmen. Ein Theil derselben ist ziemlich gerade mit Lumen von geringem Durchmesser, andere sind gewunden, und noch andere sind sehr kurz mit grossen, erweiterten Lumina, die an Cystenbildung erinnern. Hier und da kann man atypische Anhäufungen von Epithelzellen ohne wahrnehmbares Lumen sehen.

Die Schläuche haben ein wandständiges, hohes Cylinderepithel, dessen Kerne gross und leicht färbbar sind. Ich konnte nirgends irgend etwas auf diesen Epithelien auffinden, das Cilien gliche. Alles in Allem, das mikroskopische Bild



erinnert einen sehr an das maligne Adenom des Uterus. — Ich bin geneigt, es als ein Adenoma malignum anzusehen."

Patient kehrte in seine Heimath zurück, einem in der Nähe von Charleston gelegenen Dorfe; und Dr. Churchman hat die Güte gehabt, den Rest der Krankengeschichte mir zur Verfügung zu stellen.

Als Patient Cincinnati verliess, war sein Allgemeinzustand noch ziemlich gut; nach wenigen Monaten jedoch machte sich ein allmählich zunehmender Abfall der Kräfte bemerkbar. Die Geschwulst musste alle paar Wochen intranasal entfernt werden, da Patient entschieden alle radicalen Methoden verweigerte. Die Operationen wurden nach und nach schmerzhafter, so dass Patient sie kaum noch aushalten konnte. Am 25. April 1896 wurden die bei einer Operation gewonnenen Geschwulststücke von Dr. C. dem pathologischen Laboratorium des John Hopkins Hospital in Baltimore zur Untersuchung überwiesen. Der nach einigen Tagen gelieferte Bericht war, dass es sich um ein typisches Adenom handle, in welchem carcinomatöse Degeneration gerade nachweisbar sei. Der Patient hatte um diese Zeit schlechte Gesichtsfarbe, sah deutlich kachektisch aus. Das Septum und die rechte Seite der Nase waren jetzt in den Process hineingezogen, die Lider waren ödematös etc. Patient schien jetzt geneigt zu sein, zu irgend welcher Operation, die Aussicht auf Heilung gewähre, seine Einwilligung geben zu wollen. Doch als Dr. C. ihn erst nach einer Woche wieder sah, war seine Nase colossal verbreitert und blauroth; beide Augen waren sehr geschwollen, hervorragend und blutunterlaufen. Er konnte nur noch weiche und flüssige Nahrung schlucken und war in einem derartig elenden Zustande, dass sein Tod nur noch eine Frage der Zeit sein konnte. Patient kehrte in seine Heimath zurück, wo er am 12. Juni 1896 starb. Dr. C. hörte dies erst, nachdem das Begräbniss stattgefunden hatte, und konnte daher zu seinem Bedauern keine Autopsie halten. Der Schluss der Krankengeschichte wurde vom Hausarzte Herrn Dr. C. mitgetheilt. Nach diesem verschlimmerte sich der Zustand des Patienten sehr schnell; die Geschwulst brach durch die Nasenwände an der Nasenwurzel, an welcher Stelle häufige Blutungen aus der Geschwulstmasse stattfanden. Die linke Augenhöhle wurde allmählich ganz von der Geschwulst ausgefüllt, bis etwa $2^1/_2$ Wochen vor dem Tode der linke Augapfel gänzlich zerstört war, und zur Zeit des Todes hatte die aus der Orbita weit hervorragende Geschwulst einen Breitendurchmesser von etwa $6^1/_2$ cm, und blutete mehr oder weniger fortwährend. Das Gehör war während der letzten 10 Tage oder 2 Wochen gänzlich zerstört, und das Sensorium des Patienten war während der letzten fünf oder sechs Tage absolut benommen.

Wir haben hier mit einem Falle von maligner Erkrankung der Nase zu thun, deren Verlauf sich etwa über zwei Jahre erstreckte, vorausgesetzt, dass die Angaben des Patienten annähernd richtig waren. Die einzige Frage, die sich bez. dieses Falles aufwerfen liesse, ist die, ob hier ein Adenoma vorlag, das im Laufe der Zeit carcinomatösen Charakter annahm; oder ob es nicht etwa ein Fall von Adenoma war, neben dem sich später ein Carcinom entwickelte.

Es ist nun eine Thatsache, dass Adenom der Nase an und für sich von vielen Autoren als gutartig angesehen wird, so z. B. von Moure, der jedoch hinzufügt, dass die Gefahr der Adenome der Nase von dem Standpunkte aus beurtheilt werden muss, dass sie offenbar eine Neigung zur Umwandlung in Krebs besitzen. Allerdings sind schwerwiegende Bedenken

seit Semon's[1]) Sammelforschung hinsichtlich der Umwandlung gutartiger Neubildungen in bösartige erhoben worden, namentlich als das Resultat vorhergegangener Operationen. Semon's Sammelforschung bezieht sich jedoch auf Kehlkopfgeschwülste, und speciell solche, die histologisch ganz anderer Structur sind; uud zweitens schliesst das Ergebniss der Sammelforschung die Möglichkeit einer solchen Umwandlung ja auch nicht absolut aus. N. Senn[2]) spricht sich im Allgemeinen so aus, „dass er nicht nur überzeugt ist, dass eine derartige Umwandlung möglich ist, sondern dass sie viel häufiger vorkomme, als man bisher angenommen habe.“ Derselbe Autor sagt an einer anderen Stelle[3]), dass die Neigung, sich in ein Carcinom umzuwandeln, beim Adenom grösser sei als beim Papillom. In der That sei nach Angaben von Dr. J. Hamilton das Adenom ein Vorläufer des Carcinoms. . . . . . Die frühesten Anzeichen, dass eine derartige Umwandlung stattgefunden habe, sei eine lebhaftere Vermehrung der Epithelzellen und deren Wandung durch die Basalmembran in das Bindegewebe ausserhalb der Grenzen der Geschwulst. „Die Umwandlung in ein Carcinom wird häufiger wahrgenommen, als die in ein Sarcom“[4]).

In Bezug auf das Adenom der Oberkieferhöhle (und in dem vorliegenden Falle haben wir keinen Beweis dafür, ob die Geschwulst ihren Ursprung in der Oberkieferhöhle oder in der Nase genommen hat) sagt Marshall[5]), „dass es nicht selten eine maligne Tendenz zeige, und schliesslich sich als Adeno-Carcinom entpuppe. Die Bösartigkeit dieser Geschwulstart steht der bösartigsten Form des Krebses in nichts nach.“ Die Tendenz gewisser Adenome auf Schleimhäuten sich auf die Submucosa und das angrenzende Bindegewebe auszubreiten, ist bekannt an gewissen Localitäten, so namentlich im Magen, im Rectum, und vor allem im Uterus, an welch letzterer Stelle es von Pathologen und Gynaekologen als „Adenoma malignum“ beschrieben ist. Ziegler[6]) sagt in dieser Beziehung: „Die klinische Bedeutung der Adenome ist je nach ihrem Sitz eine verschiedene und zwar nicht nur in Hinsicht auf etwaige Läsion zur Erhaltung des Lebens wichtiger Organe, sondern auch in Hinsicht auf ihr Verhalten zum Nachbargewebe. . . . . . Man kann daher sehr wohl ein Adenoma benignum von einem Adenoma malignum s. destruens unterscheiden.“ Und an einer anderen Stelle sagt er: „Bei weiter vorgeschrittener Geschwulstwucherung ist es sogar die Regel, dass ein Theil der epithelialen Bildungen solide Zellhaufen bildet, und man pflegt danach auch die Geschwülste nicht mehr als Adenome, sondern als Adeno-Carcinome zu bezeichnen.“

---

1) Internat. Centralbl. f. Laryngologie. Bd. V. u. VI.

2) N. Senn, The Pathology and Surgical Treatment of Tumors. Philadelphia. 1895. p. 80.

3) Ibid. p. 155.

4) Ibid. p. 177.

5) Marshall, A Manual of the Injuries and Surgical Diseases of the Face, Mouth and Jaws. Philadelphia. 1897. p. 461.

6) Ernst Ziegler, Lehrb. d. allgem. u. spec. pathol. Anatomie. V. Aufl. Bd. I. Jena 1887. p. 247.

Nach allem diesem, wie auch nach den Ergebnissen der histologischen Untersuchungen unseres Falles, können wir wohl nicht umhin, den hier vorliegenden Fall als einen von typischem Adeno-Carcinom der Nase anzusehen. Falls wir jedoch nicht geneigt sind, an die Umwandlung eines primär gutartigen Tumors, eines Adenoms, in eine bösartige Geschwulst, ein Adeno-Carcinom, zu glauben, dann müssen wir annehmen, dass es gewisse Formen von Adenomen giebt, welche von Anfang an bösartig sind, und als Adenoma malignum s. destruens bezeichnet werden müssen, obwohl histologisch sie während einer langen Periode nicht von den gutartigen Adenomen unterschieden werden können.

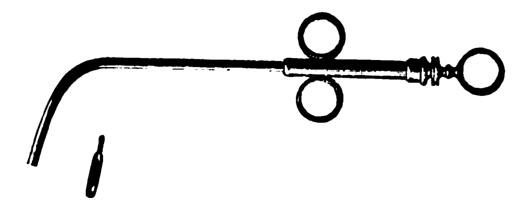
XXXII.

Ein neuer cachirter Aetzmittelträger für den Kehlkopf.

Von

Dr. **Wolff** (Metz).

Für den Kehlkopf ist ein cachirter, leicht und sicher arbeitender Aetzmittelträger speciell zur Caut. mit Arg. nitr. in gewissen Fällen dringendes Bedürfniss, wie denn überhaupt keine chirurgische Disciplin so individuell gearbeitete Instrumente erheischt, wie die Laryngochirurgie. Da die für diesen Zweck angegebenen Modelle von Heymann, Schrötter, Böcker, Stoerk u. A., wie ein Blick in die Specialcataloge beweist, theils zu complicirt gebaut, theils an dem Fehler eines zu klobigen Griffs leiden, so habe ich unter Zugrundelegung eines u. a. von Professor Moritz Schmidt für sein Kehlkopfpolypeninstrument verwertheten Princips eine Sonde construiren lassen, deren Beschreibung hier folgt.



Der cachirte, nach allen Seiten drehbare Aetzmittelträger besteht

1. aus dem Führungsrohr a, welches am hinteren Ende mit einer grösseren Bohrung b versehen ist, die einer Spiralfeder als Lager dient,
2. dem Führungsstab c, an welchem vorn der eigentliche Aetzmittelträger d von Silber angeschraubt, mit einer unteren vorderen sowie seitlichen Ausfräsung versehen ist und sich nach allen Seiten drehen lässt.

Die Spiralfeder bewirkt das Zurückziehen des Aetzmittelträgers in die Schutzhülse, und ist zur bequemen Handhabung das Instrument mit Fingerringen versehen.

Fabrikant des Instruments ist Herr H. Pfau, Berlin, Dorotheenstr. 67, welchem ich für das bereitwillige Entgegenkommen sowie für die höchst sinngemässe und elegante Ausführung meiner Idee an dieser Stelle meinen wärmsten Dank ausspreche. Ich zweifle nicht, dass das neue Instrument den Beifall aller Specialcollegen finden wird.

XXXIII.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Königlichen Charité.)

Prophylaktische Tracheotomie behufs endolaryngealer Ausrottung eines grossen Papilloms der rechten Stimmlippe.

Von

Dr. **Bruno Retzlaff,** Unterarzt (Berlin).

Die prophylaktische Tracheotomie, d. h. eine Tracheotomie, die ohne drängende Indicatio vitalis, nur um voraussichtlichen Gefahren vorzubeugen, ausgeführt wird, ist bereits seit einer langen Reihe von Jahren bei Operationen in der Mund- und Rachenhöhle und der Resectio der Maxilla superior in Gebrauch, auch von von Langenbeck bei gewissen Schussverletzungen des Kehlkopfes empfohlen worden. Es lag daher nahe, diese Methode in Vorschlag zu bringen bei besonders grossen oder schwierig situirten gutartigen Geschwülsten im Larynx, bei deren endolaryngealer Behandlung Erstickungsgefahr befürchtet werden musste. Dies ist dann auch von verschiedenen Autoren wie A. Rosenberg, E. Baumgarten, C. Stoerk, M. Schmidt u. A. geschehen.

Und doch habe ich in der laryngologischen Litteratur kaum Fälle gefunden, bei denen die Tracheotomie aus rein prophylaktischen Rücksichten ausgeführt wurde. Fast stets handelte es sich gleichzeitig um so hochgradige Dyspnoe, dass die Tracheotomie sich eben nicht länger hinausschieben liess. Ausnahmen bilden nur besonders complicirte Fälle von Larynxpapillomen bei Kindern; und hier sind es besonders Rosenberg und Stoerk, die diese Methode warm empfehlen und ihr den Vorzug vor der Laryngofissur geben.

Der Fall, den Herr Geheimrath Prof. Dr. B. Fränkel mir zur Veröffentlichung übergeben hat, betrifft eine junge Frau von 25 Jahren, die am 4. Juli dieses Jahres von ausserhalb in die Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten geschickt und von letzterer unserer Klinik überwiesen wurde. Als Kind will sie an Masern gelitten haben, im übrigen aber bis zu ihrer jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen sein. Sie ist seit 6 Jahren verheirathet, hat zwei Kinder, welche leben und gesund sind, und ist zur Zeit im 5. Monat schwanger. Seit Ostern d. J. klagt Patientin, ohne eine Erklärung dafür zu wissen, über Heiserkeit und Hustenreiz, ohne Auswurf. In letzter Zeit will sie auch bei körperlichen Anstrengungen sowie Nachts wiederholt heftige Athemnoth empfunden

haben; bei ruhiger Lebensweise hat sie jedoch nach eigener Angabe keinerlei Beschwerden. Ihre Sprache klingt aphonisch. Der von Herrn Geheimrath B. Fränkel aufgenommene laryngoskopische Befund ergiebt Folgendes: „Die vorderen $^2/_3$ der Kehlkopfshöhle werden von einem Tumor ausgefüllt. Derselbe zeigt eine grobhöckerige Oberfläche und es finden sich Höcker wie eine halbe Erbse gross darauf. Der Tumor erscheint bleicher als die ziemlich anaemische Umgebung und ist ebenso einsichtig wie die Schleimhaut. Der Tumor ragt zum Theil in den oberen Kehlkopfraum, zum anderen hängt er subglottisch hinab. Der letztere Theil ist erheblich grösser als der erstere. Hinter dem Tumor bleibt ein schmaler Spalt von etwa 2 mm für die Respiration über. Dieser Spalt setzt sich nach vorn auf die linke Seite fort, wodurch es wahrscheinlich wird, dass der Tumor an der rechten Stimmlippe inserirt. Der Tumor im oberen Kehlkopfsraum ist haselnussgross, der im unteren kleinwallnussgross. Letzterer hebt sich bei manchen Exspirationen nach hinten oben, sodass dann die Glottis vollkommen verschlossen wird und Stridor entsteht.“ Die Patientin wurde dann noch 4 Tage beobachtet. Stärkere Athemnoth, die eine Tracheotomie erfordert hätte, stellte sich nicht ein, und doch erschien es Herrn Geh. Rath B. Fränkel namentlich wegen der subglottischen Ausdehnung und Zerklüftung des Tumors nicht rathsam, wie sonst stets ohne weiteres endolaryngeal vorzugehen. Von dem radikaleren Eingriff der Laryngofissur wurde zuvörderst Abstand genommen, aus den gewöhnlichen Gründen, die gegen die Laryngofissur sprechen (Gefahren für die Stimmbildung etc.) und nicht zum geringsten Theil wegen der im 5. Monat bestehenden Schwangerschaft. Auf Grund dieser Ueberlegung entschloss sich Herr Geh. Rath B. Fränkel zu einer prophylaktischen Tracheotomie, um dann in aller Ruhe und Sicherheit endolaryngeal operiren zu können. Die Patientin erklärte sich mit allem einverstanden und so wurde am 8. Juli dieselbe in der auf der hiesigen Klinik üblichen Weise ausgeführt. Um eine locale Anästhesie zu erzeugen, wurden an mehreren Stellen im Ganzen 0,4 ccm einer 10proc. Cocainlösung hypodermatisch eingespritzt. Nach dem Hautschnitt wurde so weit wie möglich stumpf vorgegangen. Die Blutung war in diesem Falle etwas stärker als sonst, wegen abnormen Verlaufs einiger Venen, die doppelt unterbunden und durchschnitten werden mussten, im Ganzen aber keineswegs beträchtlich. Ausserdem war es nöthig, einen Lobulus der Glandula thyreoidea, welcher der Trachea in der Mitte aufsass, nach unten zurückzupräpariren. Es wurde die Trachea deutlich freigelegt und die möglichst tiefe Eröffnung derselben erst vorgenommen, nachdem zuvor die Blutung aufs Peinlichste gestillt war. Die Operation dauerte fast $^1/_2$ Stunde; gleichwohl hat die Patientin während der ganzen Operation absolut keine Schmerzen empfunden. Ein glänzendes Zeugniss für die auf der diesseitigen Klinik ausgeübte Anästhesirungsmethode! Besonders hervorheben möchte ich aber, dass die Patientin die gewöhnliche Lage der Tracheotomie nicht zu ertragen vermochte. Wenn sie mit erhöhten Schultern und nach hinten hängendem Kopf gelagert wurde, so stellte sich sofort Stridor ein, vermuthlich, weil der subglottische Theil des Tumors nach hinten sank. Es musste deshalb die Tracheotomie in flacher Lage ausgeführt werden.

Bereits am nächstfolgenden Morgen des 9. Juli werden mit der B. Fränkel-schen schneidenden Zange sechs linsen- bis kirschkerngrosse Stücke entfernt. Dieselben zeigen das Aussehen des Papilloms. Die entfernten Stücke gehören dem Theile des Tumors an, welcher oberhalb der Glottisebene sass. Man kann nun deutlich erkennen, dass der Tumor dem vorderen Theile der rechten Stimmlippe aufsitzt.

Am 10. Juli wird in einer zweiten Sitzung der grösste Theil der subglottisch

sitzenden Geschwulst mit der Zange entfernt. Es bleiben noch Reste an der vorderen Commissur und der rechten Stimmlippe. Dieselben werden in einer dritten Sitzung am 11. Juli radikal ausgerottet. Die Blutung war jedesmal nur mässig.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Diagnose „Papillom." Es finden sich mächtige epitheliale Massen, die typische Anordnung zeigen und oben Pflasterzellen tragen. Dieselbe zeigen in ihrem Inneren bindegewebige Papillen. Sie wachsen überall nach aussen, sind gegen das Bindegewebe hin scharf abgegrenzt und dringen nirgends in dasselbe ein.

Bereits am 11. Juli kann Patientin bei geschlossener Kanüle, wenn auch nicht mit ganz klarer Stimme, phoniren. Da der Larynx von den Tumoren absolut befreit ist, wird bereits am 12. Juli die Kanüle entfernt. Patientin befindet sich wohl, hat völlig freie Luft und bemerkt von Tag zu Tag eine auffallende Besserung der erst aphonischen Stimme, die am Tage der Entlassung, den 22. Juli, völlig zur Norm zurückgekehrt ist. Bei der Entlassung sind die Wundränder der äusseren Haut noch nicht völlig zur Vernarbung gekommen. Es dringt keine Luft mehr durch die Trachealfistel. Die innere Wunde ist laryngoskopisch deutlich sichtbar und anscheinend völlig vernarbt. Das vordere Drittheil des rechten Stimmbands ist noch etwas verdickt, frei von Papillomen. Patientin verlässt die Klinik auf eigenen Wunsch; es wird ihr dringend angerathen, sich spätestens im Herbst wieder vorzustellen, falls dies nicht dringende Symptome vorher erheischen sollten.

Die Vorzüge dieses Operationsverfahrens liegen klar zu Tage. Es kommt nicht nur dem Laryngologen, sondern damit auch doppelt und dreifach dem Patienten zu Gute. Die Ruhe des letzteren ist von der des ersteren besonders abhängig. Nun ist es aber unmöglich, dass selbst der gewandteste Specialist die Ruhe und Sicherheit besitzt, wenn er sich bei jedem Eingehen in den Larynx sagen muss, dass im nächsten Moment schon gefährliche Zufälle eintreten können, die nicht nur den Erfolg der Operation, sondern auch das Leben des Patienten in Frage zu stellen vermögen. Ja, sollte selbst, wie in unserem Falle die Operation ohne bedeutende Blutungen, ohne Abreissen von Stücken und sonstige Zwischenfälle beendigt werden, wäre es doch weit gefehlt, nachträglich die prophylaktische Tracheotomie als nicht durchaus nothwendig zu charakterisiren. Sehr vieles spricht dafür, dass dann eben der Verlauf bei weitem anders hätte sein können. Bei der Exstirpation des subglottischen Tumors wurde derselbe mehrfach nach oben gezogen und klemmte sich zwischen die Stimmlippen ein. Da die Patientin durch die Kanüle athmete, ging dieses Ereigniss bei der vorhandenen Cocain-Anästhesie symptomlos vorüber. Ohne Kanüle hätte es nothwendig einen Erstickungsanfall bedingen müssen. Ebenso ruhig und sicher wie die Tracheotomie konnte die Exstirpation des Tumors ausgeführt werden, da eine Gefahr für das Leben der Patientin unmöglich dabei eintreten konnte.

Allerdings soll mit den einfachsten Mitteln für den Patienten das möglichst Beste zu leisten versucht werden. Dies darf jedoch nicht soweit gehen, dass Gefahren unberücksichtigt bleiben. Ich will von solchen absehen, die durch mangelhaft funktionirende Instrumente entstehen können. So erwähnt M. Schmidt einen Fall, in dem er bei Anwendung der kalten Schlinge in die grösste Verlegenheit kam, deswegen räth er dringend den Gebrauch der warmen Schlinge an. Doch auch mit dieser lassen sich nicht unbedingt alle Gefahren vermeiden. So kann z. B. der abgeschnittene Theil des Tumors nach unten fallen, ein Uebel-

stand, welchen die in unserem Falle sich wiederum vorzüglich bewährende schneidende Zange durchaus vermeidet.

Hiervon ganz abgesehen genügen bei so grossen und hauptsächlich subglottisch sitzenden und zerklüfteten Tumoren die geringsten Zwischenfälle, um einen plötzlichen Erstickungsanfall auszulösen. So erwähnt Dr. Heinrich Werner[1]) aus der Heidelberger Klinik einen der Grösse und dem Sitz nach dem unsrigen ganz ähnlichen Fall. Der Patient verweigerte die Operation und endete letal durch Ersticken, dadurch, dass der subglottische Theil sich in die Rima einklemmte. Er hatte zuvor genau, wie wir in unserem Falle, ein Flottiren des Tumors nach oben bei der Exspiration beobachtet. Andererseits ist die Möglichkeit einer stärkeren Blutung nicht von der Hand zu weisen, sowie das Hinunterfallen einzelner Theile des subglottischen Tumors in die tieferen Luftwege, wenn die schneidende Zange, welche immer nur relativ wenig fasst vermieden, und statt deren die Schlinge benutzt wird.

Zu berücksichtigen ist vor Allem, dass in solchem Falle, wenn bei oder in Folge intralaryngealer Operation Erstickungsgefahr eintritt, dann die Tracheotomie das Werk von 1—2 Minuten sein müsste und dadurch die sonst lebensrettende Wirkung derselben durch neue Gefahren in Frage gestellt würde. Gerade in diesem Falle handelte es sich, wie wir oben gesehen, um nicht ganz normale Verhältnisse bei der Tracheotomie, die aber mit Leichtigkeit und ziemlicher Genauigkeit überwunden wurden, da eben keine Indicatio vitalis zu überstürzter Ausführung drängte.

Morell Mackenzie hat die Frage der prophylaktischen Tracheotomie erwogen, gelangt jedoch zu einem anderen Ergebniss. Die Frage, ob man bei solchen Patienten, die so wie so in Lebensgefahr schweben, sofort tracheotomiren soll, beantwortet er verneinend, hält es vielmehr für die Pflicht des Specialisten, erst einen endolaryngealen Versuch zu machen, indem er letztere Methode für den grössten Triumph des Laryngoscops bezeichnet. Er sagt[2]):

„Wir müssen uns in solchen Fällen klar sein, dass, wenn die endolaryngeale Operation nicht von sofortigem Erfolge begleitet ist, sie sicher die Vornahme der Tracheotomie beschleunigt, und dass ein Patient, bei dem die Operation, obwohl das Damoklesschwert der Erstickung beständig über seinem Haupte hängt, vielleicht noch für ein paar Wochen oder selbst Monate hätte vertagt werden können, in solchem Falle möglicherweise in wenigen Stunden, oder selbst noch früher, tracheotomirt werden muss. Unter solchen Umständen sind bisweilen der Patient und seine Freunde, — vielleicht selbst sein Hausarzt — wenn ihm die Details des Falles nicht genügend bekannt sind — geneigt, vorauszusetzen, dass die Uebereilung des Operateurs eine extralaryngeale Operation, für die sonst keine Nothwendigkeit vorlag, erforderlich gemacht hat. Andrerseits würde der Operateur, wenn er sofort die Nothwendigkeit der Tracheotomie betont hätte, in den Augen Dritter vorwurfsfrei gewesen sein."

Soweit die Bedenken Mackenzie's, welcher zu unseren in der Sachlage selbst begründeten noch rein äusserliche Erwägungen hinzufügt, wie die Kritik dritter Personen.

1) Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Papillome des Kehlkopfs von Dr. Heinr. Werner. Heidelberg. 1894.

2) Krankheiten des Halses und der Nase. Uebersetzt von Semon. I. S. 428.



Um so mehr muss uns der Standpunkt verwundern, welchen Mackenzie trotz dieser Erwägungen vertritt. Zum Beweise für die Richtigkeit seiner Ansicht führt er mehrere Fälle aus der Privatpraxis an, bei denen er selbst an die Möglichkeit endolaryngealer Operation ohne hastige Erstickung und sofort folgende Tracheotomie nicht glaubte, die schliesslich aber doch ohne dieselbe glücklich verliefen. Dieser Schluss scheint uns um so weniger berechtigt, als er selbst mehrere Fälle anführen muss, in denen dabei eine schleunige Tracheotomie nothwendig wurde.

Diese Scheu Mackenzie's vor der prophylaktischen Tracheotomie selbst bei besonders schwierigen Fällen findet höchstens darin eine Erklärung, dass er noch jeden Einschnitt in irgend einen Theil der Luftwege mit unmittelbarer oder entfernterer Lebensgefahr verbunden hält. Dies können wir aber nach unseren jetzigen Erfahrungen nur für die überstürzte Tracheotomie gelten lassen, keineswegs dagegen für die unter den oben erwähnten Bedingungen und nach den genannten Principien ausgeführte.

Ebenso fühlen wir uns verpflichtet, den Standpunkt mancher zu radical vorgehender Chirurgen zurückzuweisen, die jedes grössere Papillom oder andere gutartige Geschwülste sofort mit der radicalsten der hier in Frage stehenden Methoden, der Laryngofissur behandelt wissen wollen. Ich erwähne in dieser Beziehung die Arbeit von Dr. Franz Kijewski, der im III. Bande des Archivs für Laryngologie seine Erfahrungen über Laryngofissur veröffentlicht hat. Er hält diesen Eingriff, übereinstimmend mit einer grossen Reihe anderer Chirurgen, für so ungefährlich, dass er ihn bei Papillomen sogar ohne Weiteres für indicirt hält. Von prophylaktischer Tracheotomie mit nachfolgender endolaryngealer Operation erwähnt er nichts. „Auch wenn der Kranke nicht gut athmet und wir auf endolaryngealem Wege nicht dreist und sicher aus Furcht vor Erstickung vorgehen können, so soll die Tracheotomie und dann die Laryngofissur ausgeführt werden.“ Der Mittelweg fehlt. Er ist aber, wie so oft, auch hierbei als der beste zu empfehlen.

Kijewski giebt als Vorzug für die Laryngofissur die Möglichkeit an, radical alles Krankhafte entfernen zu können und meint damit die Häufigkeit der Recidive einzuschränken. Dass dies jedoch gerade für die Papillome ein Irrthum ist, beweist die umfassende Statistik A. Rosenberg's, die zu gegentheiligen Schlüssen führt. Auch die Laryngofissur hat der Recidive wegen häufig wiederholt werden müssen. In einem Falle sogar 17 Mal! Ein Vortheil wäre mithin zu leugnen, ein Nachtheil dagegen durchaus zu erwähnen. Ich meine die Functionsfähigkeit der Stimme, welche nach der Laryngofissur entschieden in den meisten Fällen leidet.

Als Endergebniss der als günstig bezeichneten Fälle giebt Kijewski selbst Heiserkeit leichteren oder schwereren Grades zu. Dagegen ist quoad vocem das Ergebniss der endolaryngealen Methode, selbstverständlich auch nach vorhergehender prophylaktischer Tracheotomie, ein bedeutend besseres, wie auch unser Fall beweist, in welchem die erst aphonische Stimme bereits einige Tage nach Ausrottung der Papillome zur Norm zurückgekehrt war.

Ich kann die Besprechung des Falles nicht schliessen, ohne noch der vorhandenen Schwangerschaft Erwähnung zu thun. Semon hat nämlich in zwei Fällen Gelegenheit gehabt, einen Einfluss der Schwangerschaft auf die Entwicklung von Kehlkopfgeschwülsten annehmen zu müssen. Einmal fiel sowohl die

---

1) Albert Rosenberg, Die Behandlung der Kehlkopfpapillome bei Kindern. Archiv f. Laryngologie. V. Band.

Entstehung der ersten gutartigen papillomatösen Geschwulst mit einer Schwangerschaft der Patientin zusammen, als auch deren spätere sogenannte carcinomatöse Degeneration.

In dem zweiten Falle ist der Zusammenhang noch auffallender. Es handelte sich um eine etwa 30jährige kinderreiche Frau, welche seit 8 Jahren wegen immer wieder recidivirender Kehlkopfpapillome in Behandlung war und zwar löste jede neue Schwangerschaft ein Recidiv der Kehlkopfneubildung aus. Heinrich Werner (l. c.), der die vorhandene Literatur daraufhin durchgesehen hat, hat ähnliche Fälle nirgends erwähnt gefunden. In unserem Falle scheint nun in der That ein solcher Zusammenhang zu bestehen, denn die Patientin, die im 5. Monat schwanger war, hat die ersten Symptome ihres Leidens bereits im 2. Monat derselben bemerkt. Mithin ist anzunehmen, dass die ersten Anfänge der Kehlkopfneubildung mit dem Eintritt der Schwangerschaft eingesetzt haben.

Zum Schluss erlaube ich mir die angenehme Pflicht zu erfüllen Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. B. Fränkel für die gütige Ueberlassung dieses Falles sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen aufrichtigen Dank zu sagen.



XXXIV.

Erwiderung
auf Prof. J. Hirschberg's neueste Mittheilung.

(Dieses Archiv Bd. VIII, S. 199.)

Von

Dr. **Kirstein** (Berlin).

Prof. Hirschberg hat mich im Gespräche falsch verstanden. Eine öffentliche Aufklärung des von ihm privatim acquirirten Missverständnisses halte ich für überflüssig; aber ich lasse mich nicht publice auf eine Aeusserungsform festlegen, deren Mangel an Authenticität ohne Weiteres daraus hervorgeht, dass ich selbst bereits vor Jahresfrist Folgendes veröffentlicht habe (d. Arch. Bd. VI, S. 486): „. . . dagegen steht Autoskopie in mehreren deutschen Fremdwörterbüchern aufgeführt als identisch mit Autopsie . . .“

Schlusswort.

Ich bedaure die Unterhaltung mit Herrn Collegen Kirstein: ein Missverständniss, durch das natürlich meine Ausführung über die Bedeutung des Wortes Autoskopie in keiner Weise berührt wird. J. Hirschberg.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH. ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Achter Band.

Mit Abbildungen im Text und 7 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1898.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

XXXV.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.)

Ueber die Beziehungen der Hypsistaphylie zur Leptoprosopie.

Ein Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens.

Von

Dr. **A. Grosheintz**, Assistenzarzt der Klinik (Basel).

Die grossen und mannigfachen Fortschritte, welche die letzten Decennien auf den Specialgebieten der Laryngologie, Rhinologie und Odontologie aufweisen, machten sich auch in der Literatur über das Vorkommen und die Entstehung des hohen Gaumens geltend.

Robert[1]) beschrieb schon im Jahre 1843 bei Hypertrophie der Gaumenmandeln das Vorkommen eines schmalen und hochgewölbten Gaumens neben normaler Zahnstellung im Oberkiefer und sah dies als eine directe Folge der ersteren und der dadurch bedingten Insufficienz der Nasenathmung an.

Auch Tomes[2]) beobachtete bei Leuten, die an Tonsillarhypertrophie litten, fast regelmässig eine Deformation des Kiefers, welche man als sog. Vförmige kennt. Er erklärt das Zustandekommen derselben dadurch, dass solche Patienten, um genügend Luft zu bekommen, beständig den Mund offen halten müssen, wodurch seitens der Wangen ein permanenter Druck auf die Bicuspidaten ausgeübt werde. Durch diesen Druck werde der Zahnbogen in der Mitte seiner Schenkel förmlich eingedrückt, besonders weil diesen Stellen gleichzeitig jener Ausgleichsdruck fehlen würde, der durch geschlossene Lippen erzeugt wird.

Wagner[3]) publicirte 1874 seine mit Robert ganz übereinstimmenden Beobachtungen und hält ebenfalls die Entstehung des stärker gewölbten

1) Robert, Mémoire sur le gonflement des amygdales chez lez enfants. Bulletin général de thérapeutique. Tome 24. pag. 343 ff.

2) Tomes, John and Charles S. Tomes, A System of Dental Surgery. II. Edit. London 1873. pag. 146.

3) Wagner, Die Krankheiten des weichen Gaumens. Ziemssen's Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. VII. 1. pag. 216.

Gaumens, des schmalen Alveorlarbogens, der die vorderen Zähne aus Mangel an Raum kaum beherbergen kann, für eine Wachsthumsanomalie, die er von der behinderten nasalen Respiration abhängig macht, in der Weise, dass durch die verringerte oder gänzlich aufgehobene Function das Septum und die Cavitas nasi in der Weiterentwickluug hintanbleibt und deshalb ein Hinaufrücken des Gaumens verursacht wird.

In den Jahren 1873 und 1874 erschienen im Archiv für Ohrenheilkunde von Wilhelm Meyer[1]) in Kopenhagen bahnbrechende, verdienstvolle Arbeiten über adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. In der Hypertrophie der Rachenmandel sah Meyer eine der häufigsten Ursachen der behinderten Nasenathmung und wies auf ihre Konsequenzen hin. Aber nirgends findet sich in diesen umfassenden Studien eine Erwähnung von abnormem Hochstand des Gaumens.

Letzterer wird von Michel[2]) 1876 angeführt und als Folgezustand der Mundathmung, die durch die Rachenmandelvergrösserung resp. die retronasale Obstruction bedingt ist, gehalten.

Aehnliche Beobachtungen machten David[3]) 1883, Semon[4]) 1884 und Moldenhauer[5]) 1884, welche auch die Formveränderungen des Gaumens und Oberkiefers auf die gehemmte Nasenathmung in Folge der adenoiden Wucherungen zurückführen.

Bloch[6]) geht noch einen Schritt weiter, indem er behauptet, dass er bei höheren Graden der Insufficienz der Nasenathmung so regelmässig stärkere Wölbung des harten Gaumens beobachtete, dass ihm diese Formveränderung als eines der constantesten Symptome nicht nur lange bestehender, sondern auch ehemals vorhanden gewesener Mundathmung erscheine. Nach Bloch erstreckt sich zuweilen die Abnormität der Zahnstellung auch auf den Unterkiefer und den medialen Theil seines Alveolarfortsatzes. Eine Erklärung aber, wie dies als Folgezustand der Insufficienz der Nasenathmung zu Stande komme, giebt er nicht; sie wäre auch schwer zu geben, denn solche Anomalien im Unterkiefer sind zweifelsohne nur als rhachitische Difformitäten aufzufassen. Bloch führt für die in Frage stehende Gaumenveränderung noch folgende Entstehungstheorie (l. c. pag. 67) an,

---

1) Meyer, Wilhelm, Ueber adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Archiv für Ohrenheilkunde. Neue Folge. Bd. 1 u. 2. Leipzig 1873/74.

2) Michel, Karl, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. Berlin 1876.

3) David, Atrésie du maxillaire supérieur produite par des végétations adénoides du pharynx. Congrès de Rouen 1883. Referat: Revue mensuelle de laryngologie. 1883. XII. pag. 380.

4) Semon, Vd. Mackenzie-Semon. Die Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1884. Bd. II. pag. 710. Anmerkung 1.

5) Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1884. pag. 161.

6) Bloch, Emil, Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889. pag. 66.



welche mit der oben von Tomes angegebenen Hypothese über die Entstehung der Kieferdeformation einige Aehnlichkeit hat:

„Durch die mit dem Herabdrücken des Unterkiefers erfolgte Zerrung der Wangengebilde wird ein zwar schwacher, aber unausgesetzter Druck auf die Seitentheile des Oberkiefers in der Richtung von aussen nach innen und unten ausgeübt. Die Wirkung dieses Druckes muss ein Näherrücken der beiderseitigen Alveolarfortsätze gegen die Mittellinie, ein Ausweichen des Gaumens nach oben und ein Vortreten des Zwischenkiefertheiles nach vorn sein".

Körner[1]), welcher sich im Wesentlichen den Anschauungen von Robert, Michel, David und Bloch anschliesst, unterscheidet bei den Formveränderungen des Oberkiefers zwei Stadien, nämlich die, welche sich vor dem Zahnwechsel ausbilden und die, welche während des Zahnwechsels entstehen. Im ersten Stadium findet sich nach Körner kuppelartiger Hochstand des Gaumens, elliptischer Zahnbogen ohne winklige Knickung, normale Zahnstellung. Im zweiten Stadium aber hat der Frontalschnitt durch das Gaumengewölbe Spitzbogenform. Der vordere Theil des Alveolarbogens erleidet eine Knickung, so dass der sog. Vförmige Kiefer entsteht: die Zahnstellung ist meist abnorm.

Ueber die Entstehungsweise dieser Veränderungen schliesst sich Körner der Ansicht Bloch's an, erwähnt aber den Umstand, warum der Wangendruck nur auf den Oberkiefer einwirkte und nicht auch auf den Unterkiefer, folgendermassen (l. c. pag. 12): „Bei geschlossenem Munde füllt die Zunge die ganze Mundhöhle aus und liegt den Zähnen, den Alveolarfortsätzen und dem Gaumen dicht an. Hierdurch übt sie auf die seitlichen Körpertheile einen Druck aus, der dem Wangendruck entgegen wirkt. Steht aber der Mund offen, so liegt die Zunge im Unterkiefer und der Oberkiefer entbehrt des Gegengewichtes gegen den Wangendruck vollständig, während dasselbe dem Unterkiefer erhalten bleibt".

Dieser Theorie fügt Waldow[2]), dessen Arbeit unter Körner's Leitung entstanden ist noch bei, dass „der Unterkiefer ein beträchtlich festerer Knochen ist, als der von grossen Lufträumen durchsetzte und durch eine Nahtlinie getheilte Oberkiefer. Sodann liegen die gespannten Wangentheile dem Alveolarfortsatz des Oberkiefers enger an als dem des Unterkiefers und üben so auf den ersteren einen stärkeren Druck aus".

Alle diese oben angeführten Publicationen hatten zur Folge, dass von Seiten der Aerzte hoher Gaumen als eine regelmässige Begleiterscheinung der von Meyer beschriebenen Krankheit betrachtet wurde, dass er zum

---

1) Körner, Otto, Untersuchungen über Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung. Leipzig 1891. pag. 7.

2) Waldow, A., Untersuchungen über die Kiefermissbildungen in Folge von Verlegung der Nasenathmung. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Berlin 1895. Bd. II. pag. 240ff.



„adenoiden Habitus" — welchen Terminus V. Lange[1]) in Kopenhagen in die Literatur einführte — gehöre.

Um mit dem Ausdruck „hoher Gaumen" einen Begriff zu verbinden, genügt es nicht, auf den Augenschein allein hin zu urtheilen. Schon Lavrand[2]) bemerkte in seiner Arbeit, wie die Enge des Kieferbogens in der Mehrzahl der Fälle die beträchtliche Tiefe des Gaumengewölbes vortäuscht. Ebensowenig kann man sich mit blossen Höhenmessungen des Gaumens zufrieden geben.

Cronbech[3]) hat in 77 Fällen von adenoiden Vegetationen 67 Mal hohen Gaumen vorgefunden; da mir seine Arbeit im Original aber leider nicht zugänglich war, kann ich nicht beurtheilen, inwiefern seine Angaben durch zufriedenstellende Messungen bewiesen sind.

Absolute Maasse taugen indessen hier nichts, da verschieden grosse Schädel bei ganz gleicher Gaumenform verschiedene Messresultate ergeben müssen. Blos relative Maasse dürfen wissenschaftlichen Werth beanspruchen, wie sie als Indices in der Craniometrie allgemein üblich sind. Solche Messungen sind bereits vor zwei Jahren von E. Fränkel[4]) unter der Leitung von Prof. Siebenmann in Basel vorgenommen worden, vermittelst welcher er in seiner Arbeit der oben erwähnten allgemein verbreiteten Anschauung, dass der hohe Gaumen zum adenoiden Habitus gehöre, beweisend entgegentritt. E. Fränkel berechnete nämlich den Breitenhöhenindex des harten Gaumens, indem er die Gaumenhöhe durch die Gaumenbreite dividirte und den Bruch mit 100 multiplicirte.

Als Mittelwerth fand er nach 43 Messungen bei Individuen, die nicht an adenoiden Vegetationen litten, die Zahl 46, welche er als Normalgaumenindex aufstellte.

E. Fränkel nahm nun an 59 mit Hypertrophie der Rachenmandel Behafteten (Kinder und Erwachsene) Gaumenmessungen vor. Die erhaltenen Indices schwankten zwischen 65 und 38; im Mittel betrug der Index 45,9 oder rund 46, d. h. er stimmte mit dem normalen Gaumenindex überein. Unter diesen 59 Fällen wiesen 25, also kaum die Hälfte, einen Gaumenindex auf, welcher grösser als 46 war. Hieraus geht evident hervor, dass keineswegs alle mit adenoiden Wucherungen Behafteten einen hohen Gaumen haben. Vielmehr entspricht, wenigstens für unsere Verhältnisse

1) Lange, Victor, Ueber adenoiden Habitus. Berliner klinische Wochenschrift. 1897. No. 1.

2) Lavrand, M., Revue Internationale de Rhinologie etc. 1895. No. 4. pag. 40.

3) Cronbech, Ueber Gaumendeformität bei adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraume. Hospitalstidende. Bd. I. No. 10. Die Notiz stammt aus Parreidt, J., Ueber den Einfluss adenoider Wucherungen im Nasenrachenraume auf die Zahnstellung. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. XIV. Jahrgang. 12. Heft. pag. 482.

4) Fränkel, E., Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Inaugural-Dissertation. Basel 1896.



in Basel und Umgebung, der Gaumenindex der mit Hypertrophie der Rachenmandel Behafteten durchschnittlich der Norm.

Die Zahlenreihen, auf welchen diese Schlüsse basiren, sind allerdings klein. Da die Fälle aber fortlaufend alle so zu den Messungen verwendet wurden, wie sie sich in der poliklinischen Sprechstunde einstellten, eine Auswahl also absolut ausgeschlossen war, so werden weitere Messungen an einem grösseren Material diese Resultate kaum noch wesentlich beeinflussen. Dabei ist allerdings vorausgesetzt, dass auch diejenigen Fälle von adenoiden Vegetationen berücksichtigt werden, die nicht der Respirationsstörung wegen sondern nur wegen Tubenverschluss oder aus anderen Ursachen ärztliche Hilfe aufsuchen. Bis jetzt ist in der That von anderer Seite auch noch keine grössere, in ähnlicher Weise vorgenommene Zahlenreihe publicirt worden, welche den Anführungen von Siebenmann-Fränkel entgegentritt.

Es kann also den adenoiden Vegetationen, beziehungsweise der durch dieselben hervorgerufenen Verlegung der Nasenathmung nach den Ergebnissen der Arbeit von Siebenmann-Fränkel in der Aetiologie des hohen Gaumens und der Difformitäten des Alveolarbogens die bisher cedirte Bedeutung nicht zukommen.

Interessant ist die Beobachtung Lange's, dass es eine kleine Gruppe von Patienten giebt mit ausgesprochenem adenoiden Habitus und verschiedenen adenoiden Symptomen, die nicht die geringste Spur von Hypertrophie adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum darbieten und scheinbar nie daran gelitten haben. Daneben weisen diese Patienten Symptome meist rein nervöser Natur auf: sie sind leicht reizbar, übel gelaunt, unzufrieden, weinerlich, träge, namentlich bei geistiger Arbeit, vergesslich u. s. w. Bei Einzelnen hat Lange eine mangelhafte Entwickelung des Schädels und zwar besonders des frontalen Theiles gefunden, wo also von einer Hemmungsbildung die Rede sein kann. Lange hält diese Gruppe von Kindern für neuropathisch, er sagt: „Einige dieser Patienten sind meiner Auffassung nach von Geburt an theilweise oder ganz degenerirt und im Ganzen scheint die klinische Erfahrung für irgend einen krankhaften Zustand im Nervensystem zu sprechen.“ Wären adenoide Vegetationen hier vorhanden gewesen, so hätte man diese sicherlich in erster Linie für das Zustandekommen der oben beschriebenen Symptome angeschuldigt; da sie aber fehlen, so wird dafür der Grund erst anderswo gesucht.

Auch wir müssen hinsichtlich der ätiologischen Beurtheilung des hohen Gaumens uns noch nach anderen Factoren umsehen.

Schon längst ist den Psychiatern und Odontologen bekannt, dass die erwähnten Kiefermissbildungen bei Individuen, deren geistige Entwickelung eine Störung erlitten, angetroffen werden. So fand Langdon Down[1]) sehr hohe Wölbung des Gaumens in Verbindung mit einer wesentlichen

1) Langdon Down, On the relation of the teeth and mouth to mental development. Transactions of the Odontological Society of Great Britain. Vol. IV. New Series. London 1872. pag. 7 ff.



Verminderung des Querdurchmessers in der Region der zweiten Praemolaren bei der hereditären, resp. congenitalen Idiotie. Auch Ireland[1]) constatirte bei einer ähnlichen Untersuchung von 81 Idioten 37 Fälle, welche entweder hohen Gaumen oder V-förmigen Kiefer hatten. Und Talbot[2]) veröffentlichte anlässlich des IX. Internationalen medicinischen Congresses seine in acht verschiedenen Anstalten für Geistesschwache vorgenommenen Untersuchungen betreffs Kieferdeformationen. Unter 1605 Fällen fand er 101 mit vollständig ausgebildetem, 200 mit partiellem V-förmigen Kiefer. Bekanntlich führt der V-förmige Kiefer zur Prognathie der Zähne. Auch Virchow[3]) erwähnt bei den Cretins den Prognathismus, den er hier als eine pathologische Erscheinung auffasst. Kingsley[4]), der sowohl Cretins als Idioten hinsichtlich ihres Gebisses untersuchte, kam allerdings zu anderen Resultaten. Er fand bei den Cretins im Allgemeinen sehr geräumige Kiefer und nur bei den Idioten niedersten Grades Deformationen des Alveolarbogens und Anomalien der Zahnstellung. Andererseits aber erwähnt Kingsley (l. c. pag. 22) das Vorkommen eines deutlich ausgeprägten V-förmigen Kiefers bei einer Dame, die eine mehr als gewöhnliche Intelligenz zeigte. Ueber einen analogen Fall berichtet Farrar[5]). Nach der Ansicht Kingsley's (l. c. pag. 9) ist der V-förmige Kiefer fast immer erblich. „Er ist Folge einer angeborenen Neigung, zu der wahrscheinlich gleiche Umstände hinzutreten, welche ihn bei den Vorfahren begünstigt haben."

Uebrigens halten die meisten und besten odontologischen Beobachter an dem ätiologischen Momente der Vererbung fest, und wenn schon nachgewiesermaassen der hohe Gaumen sich erst nach der zweiten Dentition geltend macht, so kann ich deshalb doch nicht Waldow zustimmen, welcher (l. c. pag. 243) aus diesem Grunde die Annahme der Erblichkeit verwirft. Die Anlagen zu den Anomalien sind eben schon lange vor der zweiten Dentition vorhanden, da die Ossification der bleibenden Zähne bekanntlich schon im ersten Lebensjahre beginnt.

„Die Ursachen der Unregelmässigkeiten der Zähne liegen" — nach Kingsley (l. c. pag. 19) — „darin, dass die Kiefer zur Grösse der Zähne sich nicht im gleichen Verhältniss entwickelt haben, und dieses mangelhafte Verhältniss entsteht zuweilen dadurch, dass, während die Kiefer im Wachsthum nur langsam vorwärts schreiten, das Wachsthum der Zähne dagegen ein schnelleres wird, und zuweilen dadurch, dass das Kind Zähne

---

1) Ireland, W. W. Idiocy and Imbecility. London 1877.

2) Talbot, Eugene S. Talbot's Tabelle findet sich in Farrar (vide 5) pag. 110.

3) Virchow, R., Die Camburger Dolichocephalen. Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. Jahrgang 1876. München 1876. pag. 77 ff.

4) Kingsley, Norman W., Die Anomalien der Zahnstellung und die Defecte des Gaumens. Deutsch von Ludwig H. Holländer. Leipzig 1881. pag. 24.

5) Farrar, John Nutting, Irregularities of the teeth. Vol. I. New-York 1888. pag. 111.

geerbt hat, welche durchaus in keinem Verhältniss zu den ererbten Kiefern stehen."

Ueberdies treten, wenn auch ausnahmsweise, schon vor dem Zahnwechsel Anomalien auf. Von Langdon Down (l. c. pag. 29) wird constatirt, dass der V-förmige Kiefer auch in der ersten Dentition angetroffen wurde. Auch wir haben einen solchen Fall beobachtet bei einem sechsjährigen Jungen, der noch alle seine Milchzähne und einen scharf ausgeprägten V-förmigen Kiefer mit hohem Gaumen (Gaumenindex = 54,1) besass und dessen Gaumen Prof. Siebenmann in der IV. Versammlung süddeutscher Laryngologen in Heidelberg 1897 in Bild und Gypsabguss demonstrirt hat.

Will man aber von hereditären Einflüssen absehen, wie soll man sich denn bei Patienten, die weder an adenoiden Vegetationen, noch an Mundathmen aus anderen Ursachen, wie Obstruction der Nase, leiden, das Vorkommen des hohen Gaumens erklären? Und die Zahl derer ist nicht so klein, denn Fränkel fand unter 44 Patienten, bei denen keine Nasenstenose vorhanden war und welche anderer Affectionen wegen in die Poliklinik kamen, 12 Fälle mit einem Gaumenindex von 52 bis 60.

Hopmann[2]), welcher in der Körner-Waldow'schen Theorie die Wirksamkeit beider Einflüsse — des Zurückbleibens des nasalen Wachsthums und des Wangenzuges — auf die Bildung des hohen Gaumens nicht leugnet, stellt diesbezüglich aber noch die berechtigte Frage auf, „ob bei ganz normaler Veranlagung des Knochengerüstes die Verstopfung der Nase mächtig genug ist, so erhebliche Verkrümmungen des Alveolarfortsatzes und der Zähne, wie sie uns häufig mit und ohne adenoide Tumoren oder andere Nasenverstopfungen begegnen, primär zu veranlassen." Hopmann zieht die Bejahung dieser Frage stark in Zweifel. Seine Ansicht, gegründet auf einen Fall von einseitiger Choanenstenose, wobei hoher Gaumen, Verkürzung der rechten Nasenhälfte, Verkürzung des Alveolarbogens des rechten Oberkiefers, Defect und Verstellung der Zähne auf der rechten Seite etc. vorhanden waren, geht dahin, dass sehr erhebliche Veränderungen des Knochengerüstes nicht allein die Folge von dem Wachsthum hinderlichen Einflüssen, sondern einer angeborenen (ererbten) fehlerhaften Anlage des Knochengerüstes sind.

Herrn Prof. Siebenmann verdanke ich die Freundlichkeit, mich aufmerksam gemacht zu haben, darauf, dass der hohe Gaumen in sehr naher Beziehung stehe zu gewissen Schädelformen.

Dies veranlasste mich, in der Schädelsammlung des Vesalianums zu Basel, welche mir Herr Prof. Kollmann in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, die von Prof. Siebenmann daselbst nach dieser Richtung begonnenen Messungen fortzusetzen. Obwohl diese Schädelsammlung eine in Hinsicht auf Rassenschädel reichhaltige ist, so habe ich doch, wie

1) Hopmann, Anomalien der Choanen und des Nasenrachenraumes. Arch. für Laryngologie und Rhinologie. III. Band. Berlin 1895. pag. 53 ff.



dies übrigens zu erwarten war, nur eine beschränkte Anzahl von Schädeln darunter vorgefunden, bei denen ein hoher Gaumen — Hypsistaphylie — zu constatiren war, bei welchen also der Gaumenbreitenhöhenindex 46 überschritt.

Prof. Siebenmann[1]) hat in einem in der IV. Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg gehaltenen Vortrage das Resultat dieser Untersuchungen vorläufig mitgetheilt.

Die Zahl der untersuchten Rassenschädel, welche sämmtlich und namentlich auch in Bezug auf die Zähne gut erhalten waren, belief sich auf 16. Zur Messung der Gaumenhöhe bediente ich mich des von Siebenmann in der Fränkel'schen Arbeit angegebenen Palatometers, welches noch zur practischeren und genaueren Ablesung der Distanz auf der Scala vom Instrumentenmacher Walter-Biondetti mit einem Zeiger versehen worden ist, der sich beim Niederdrücken des Hebels entsprechend verschiebt und beim Schliessen der Branchen auf der betreffenden Zahl verharrt. (Vergl. nebenstehende Abbildung).

Die Breite des Gaumens habe ich in der Frontalebene der zweiten Bicuspidaten gemessen. Ich bin also abweichend von der bis jetzt üblichen Messart der Frankfurter kraniometrischen Verständigung, nach welcher die sogen. Gaumenmittelbreite zwischen den inneren Alveolarwänden der zweiten Molarzähne gemessen wird[2]), aber in Uebereinstimmung mit Siebenmann-Fränkel (vergl. l. c. pag. 47) verfahren und zwar aus folgenden Gründen:

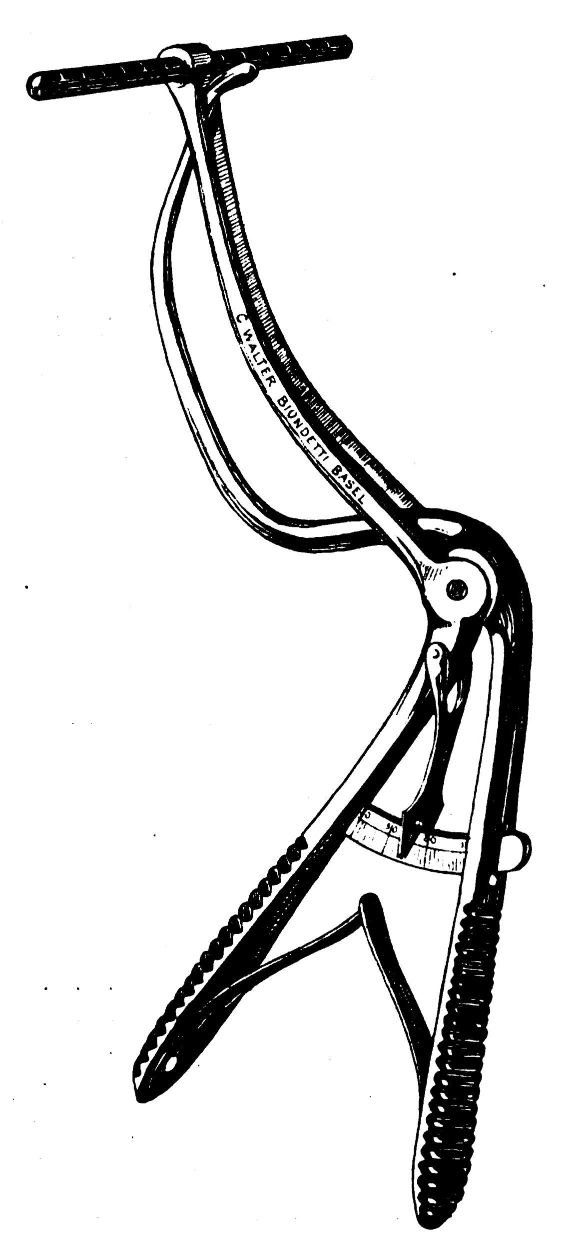
Erstens fanden wir es zweckmässiger, die Breite des Gaumens zwischen den Mittelpunkten der Zahnkauflächen der Zähne zu messen, da diese mit dem Verlauf des Alveolarbogens am besten übereinstimmen, wogegen Messungen zwischen den Alveolarwänden je nach der geringeren oder stärkeren Entwickelung der Zähne gewissen Ungenauigkeiten eher unterworfen sind. Sodann schien uns die Intermolarbreite zu vergleichenden Zwecken — zur Berechnung des Index — wenig geeignet zu sein. Denn der hohe Gaumen ist erfahrungsgemäss nur in den vorderen Partien zugleich ein enger Gaumen. Darum ist eben der hohe Gaumen so oft mit einem contrahirten oder V-förmigen Kiefer combinirt. Am hinteren Ende des Zahnbogens aber ist er breit, zumal da in solchen Fällen die Molaren das Bestreben haben, nach aussen zu rücken. Somit ist das Breitenmaass bei engen, resp. hohen und einem weiten Gaumen im Gebiet der Molaren gemessen ungefähr von derselben Grösse. Misst man aber die Breite des Gaumens weiter vorne, so wird man auf einen ansehnlichen Unterschied zwischen engem und weitem Gaumen stossen. Zu dieser Breitenmessung scheint mir der zweite Bicuspis am geeignetsten zu sein, zumal er bekanntlich schon den geringsten Stellungsanomalien unterworfen ist, wenn der

1) Siebenmann, F., Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. Münch. medic. Wochenschr. Jahrgang 1897. No. 36.

2) F. Graf Spee, Skelettlehre II. pag. 366.



Zahnwechsel neben dem Wachsthum der Kieferknochen in normaler Weise vor sich geht. Ferner entspricht die Stellung des zweiten Praemolaren derjenigen, welche bei der ersten Dentition der zweite Milchmolar inne



hatte. Ich bin überzeugt, dass das Breitenmaass zwischen den zweiten Bicuspidaten berechtigter ist, als das Intermolarmaass, und zweckmässiger ist, um uns einen Anhaltspunkt über die Form des Alveolarbogens und in Folge dessen über den Werth des Gaumenindex zu geben.

Die Gaumenhöhe wurde auch in der Frontalebene des zweiten Bicuspidaten gemessen. So glaube ich, dass meine durchgehends in dieser Weise ausgeführten Gaumenmessungen als einwandfreie gehalten werden können.

Zur Erforschung etwa bestehender Beziehungen des Gaumenhochstandes zu anderweitigen Eigenthümlichkeiten des Schädels habe ich den Gaumenbreitenhöhenindex mit den übrigen Indices des Schädels verglichen.

Zunächst berücksichtigte ich die **Hirnschädelform** und kam zu folgendem Resultat:

Tabelle I.

No.	Schädel.	Gaumen-			Hirnschädel-		
		Höhe.	Breite.	Index.	Länge.	Breite.	Index.
1	Esthe E 16	19	41	46,3	190	140	73,7
2	Turcos	22	46	47,8	190	133	70,0
3	a 139	23	48	47,9	177	135	76,2
4	Schwede	21	43	48,8	181	149	82,3
5	Emmeten	22	44	50,0	187	146	78,1
6	Gatti	23	44	52,3	174	139	79,8
7	Dombinsky	21	40	52,5	188	147	78,2
8	Croat	23	43	53,5	174	145	83,3
9	Beduin	22	41	53,7	174	143	82,2
10	Ungar	21	39	53,8	159	143	89,9
11	Basler	23	42	54,7	174	138	79,3
12	F_1	20	36	55,5	177	137	77,4
13	Esthe E 19	22	39	56,4	171	140	81,8
14	Aegypt. Mumie	22	38	57,9	169	129	70,4
15	Vogt	25	42	59,5	169	147	86,4
16	Grüter	26	36	72,2	181	145	80,1
	Mittelwerth:			53,9			79,3

Zur anschaulicheren Vergleichung dieser beiden Indices diene die nebenstehende graphische Darstellung, aus welcher evident hervorgeht, dass zwischen hohem Gaumen und Dolichocephalie kein besonderes Verhältniss besteht.

Es finden sich nämlich unter diesen Fällen:

Dolichocephale	(Index 70—74,9) . . .	3
Mesocephale	(„ 75—79,9) . . .	6
Brachycephale	(„ 80—84,9) . . .	5
Hyperbrachycephale	(„ 85—89,9) . . .	2

Der Mittelwerth der Hirnschädelindices 79,3 spricht für Mesocephalie, welche thatsächlich bei unserer Bevölkerung am häufigsten vorkommt.

Wenn Fränkel in seiner Arbeit die Angabe macht, dass ein schmaler, hoher Gaumen bei langen, schmalen Schädeln vorzukommen pflege, so hat er unter den letzteren wahrscheinlich die Gesichtsschädel verstanden und nicht die Hirnschädel. Wenn man aber, ohne Messungen vorzunehmen, nur nach der blossen Anschauung urtheilt, wobei die gleichzeitig vorhan-

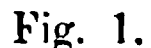
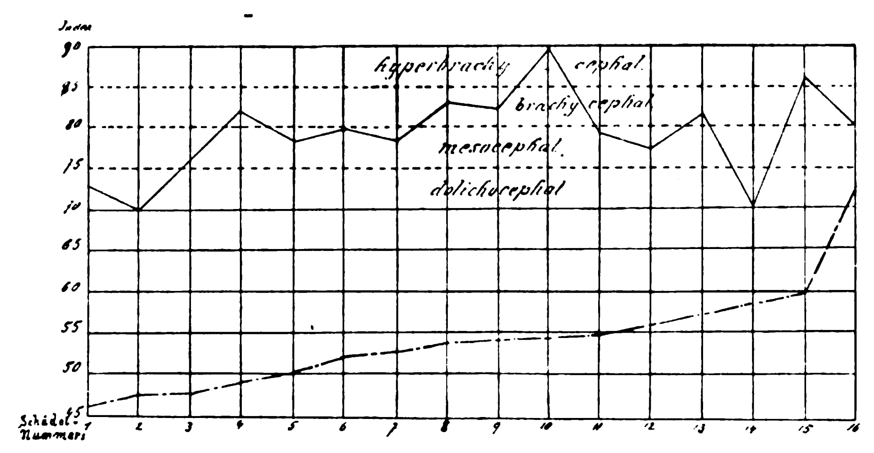


Fig. 1.



Gaumenbreitenhöhenindex verglichen mit dem Hirnschädelindex.

dene schmale Gesichtsform vielleicht besonders stark in die Augen springt, so kann man sich eben leicht täuschen lassen. Ein solcher Umstand mag vielleicht M. Schmidt[1]) zu der Aeusserung veranlasst haben: „Die Hypertrophie der Rachenmandeln kommt, wie ich glaube, bei den dolichocephalen Schädelformen mehr vor, als bei den anderen. Die dolichocephale, angelsächsische Rasse scheint ganz besonders dazu disponirt; das charakteristische Vorstehen der Schneidezähne mit schmaler Nase bei Engländern könnte von dem häufigeren Vorkommen der Rachenmandeln abhängig sein.“ Unsere Beobachtungen sprechen nicht dafür. Wir finden mindestens ebenso häufig adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum bei Brachycephalen wie bei Dolichocephalen, die meisten aber bei Mesocephalen, da in unseren Landen die Mesocephalie am verbreitetsten ist.

Zu ähnlichem Resultat gelangte auch Schwartz[2]), welcher Hypertrophie der Rachenmandel meistens bei Brachycephalen und Hyperbrachycephalen, dann erst bei Mesocephalen und, da die Dolichocephalie in Mecklenburg überhaupt selten ist, bei keinem Dolichocephalen vorfand.

Was die Beziehung von Schädelform zur Gaumenform anbelangt, kommt auch Schwartz zu dem mit uns übereinstimmenden Schluss, dass sie von einander ganz unabhängig sind. Er constatirt bei Mesocephalen und Brachycephalen ebenso häufig hohe enge als niedrige breite Gaumenformen, und ein enger hoher Gaumen ist bei Dolichocephalie nach ihm keineswegs das Gewöhnliche.

---

1) Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Auflage. Berlin 1897. pag. 266.

2) Schwartz, W., Ueber die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumenwölbung und Hyperplasie der Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1897. XXX. Band. 4. Heft. pag. 377 ff.

Von besonderem Interesse erschien mir die Frage, ob die Gaumenform mit der **Gesichts**schädelform in engerem Zusammenhange stehe.

Nach den Auseinandersetzungen von Prof. Kollmann[1]) theilt man die beiden in Europa vorkommenden rassenhaft von einander verschiedenen Gesichtsformen ein in Leptoprosope (Langgesichter) und Chamaeprosope (Breitgesichter). Die hierbei in Betracht kommenden Maasse sind 1. die Gesichtshöhe, und zwar entweder die ganze Gesichtshöhe, d. h. die Entfernung von der Sutura naso-frontalis bis zum unteren Rand des Unterkiefers in der Medianlinie, oder: die Obergesichtshöhe, d. h. die Entfernung von der Sutura naso-frontalis bis zum Alveolarrand des Oberkiefers zwischen den mittleren Schneidezähnen; 2. die Gesichtsbreite, d. h. die grösste Entfernung der beiden Jochbogen. Um auch hier den Ueberblick über die gewonnenen absoluten Zahlen zu erleichtern, wird aus denselben der Gesichtsindex, beziehungsweise der Obergesichtsindex berechnet.

$$\text{Obergesichtsindex} = \frac{\text{Obergesichtshöhe} \times 100}{\text{Jochbreite}}$$

Da der Unterkiefer ohne Einfluss ist auf die Gaumenform, so habe ich nur das **Obergesicht** berücksichtigt. Chamaeprosope haben nach Kollmann einen Obergesichtsindex unter 50,0, Leptoprosope einen Obergesichtsindex, der grösser als 50,0 ist.

Ich lasse hier wieder die Zusammenstellung zwischen den entsprechenden Obergesichtsindices und den Gaumenindices folgen.

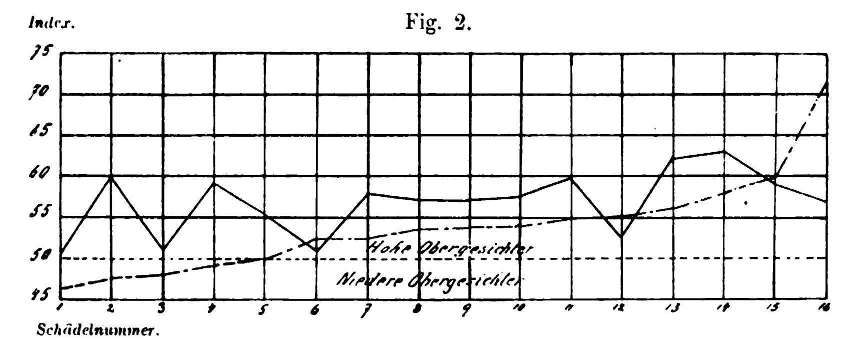
Tabelle II.

Schädel. (vgl. pag. 404 Tab. I) No.	Jochbreite.	Obergesichts-höhe.	Obergesichts-index.	Gaumen-index.
1	138	71	51,4	46,3
2	128	77	60,1	47,8
3	135	69	51,1	47,9
4	130	77	59,3	48,8
5	134	75	55,9	50,0
6	139	71	51,1	52,3
7	131	76	58,0	52,5
8	131	75	57,2	53,5
9	131	75	57,2	53,7
10	125	72	57,6	53,8
11	129	77	59,7	54,7
12	123	65	52,8	55,5
13	124	77	62,1	56,4
14	111	70	63,0	57,9
15	134	79	58,9	59,5
16	131	75	57,2	72,2
		Mittelwerth:	57,0	53,9

Nach den obigen Messungen gelangen wir somit zu dem auffallenden Resultat, dass in **allen** untersuchten Fällen der hohe Gaumen

1) Kollmann, J., Die Formen des Ober- und Unterkiefers bei den Europäern. Schweizer. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. Bd. II. pag. 64 ff.

Fig. 2.



Gaumenbreitenhöhenindex verglichen mit den Jochbreiten-Obergesichtsindex.

mit hohen (leptoprosopen) Obergesichtern zusammentrifft, wenn allerdings auch nicht in der Art, dass dem höchsten Gaumen auch die grösste Leptoprosopie entspricht.

Andrerseits schien mir die Thatsache ebenso bedeutungsvoll, dass nämlich unter den chamäprosopen Schädeln Erwachsener der hiesigen anatomischen Sammlung nie ein Gaumen, dessen Index 44,0 überschritten hätte, nachgewiesen werden konnte.

Durch das Zusammentreffen von hoher schmaler Gesichtsform mit hohem Gaumen lag a priori die Vermuthung nahe, dass bei Hochstand des Gaumens auch wohl die Form der **Nasenhöhle** eine hohe, resp. enge sein werde, nimmt doch die Nase einen hervorragenden Platz des Obergesichts in Anspruch.

Ich forschte deshalb zunächst nach dem supponirten Parallelismus zwischen Leptoprosopie und der Nasenhöhlenform. Den Nasenindex berechnete ich wieder nach der üblichen Weise durch Division der Nasenhöhe in die mit 100 multiplicirte Nasenbreite (grösste Breite der Apertura pyriformis).

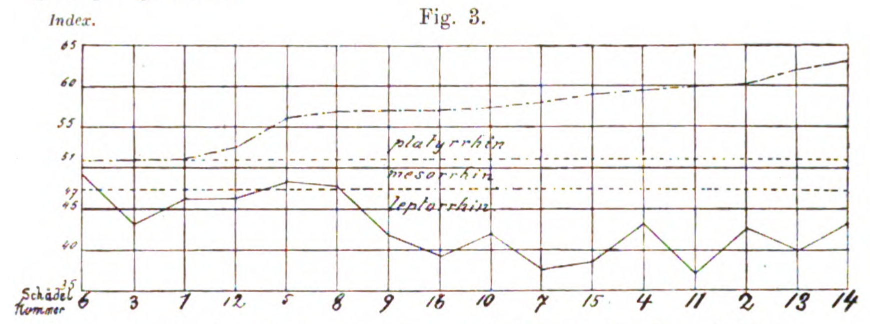
Tabelle III.

Schädel.	Nasen-			Obergesichts-Index.
	Höhe.	Breite.	Index.	
6	47	23	48,9	51,1
3	51	22	43,1	51,1
1	52	24	46,1	51,4
12	50	23	46,0	52,8
5	52	25	48,1	55,9
8	55	26	47,3	57,2
9	50	21	42,0	57,2
16	54	21	38,8	57,2
10	50	21	42,0	57,6
7	56	21	37,5	58,0
15	55	21	38,2	58,9
4	56	24	42,9	59,3
11	54	21	37,0	59,7
2	59	25	42,4	60,1
13	58	23	39,6	62,1
14	61	22	43,1	63,0
		Mittelwerth:	42,7	57,0

Ein Nasenindex unter 47 zeigt Leptorrhinie, über 51 Platyrrhinie und die zwischen 47 und 51 liegenden Werthe Mesorrhinie an.

In Tabelle III sind die erhaltenen Werthe nach zunehmender Leptoprosopie geordnet.

Fig. 3.



Jochbreiten-Obergesichtsindex verglichen mit dem Nasenindex.

Aus obigen Zahlenwerthen, resp. aus der sie verauschaulichenden Curve ergiebt sich, dass in der Regel den schmalen Gesichtern auch schmale Nasenhöhlen eigen sind. Mit Zunahme der Leptoprosopie steigert sich auch die Leptorrhinie, wenn auch zwischen denselben kein regelmässiger Parellelismus zu herrschen scheint*).

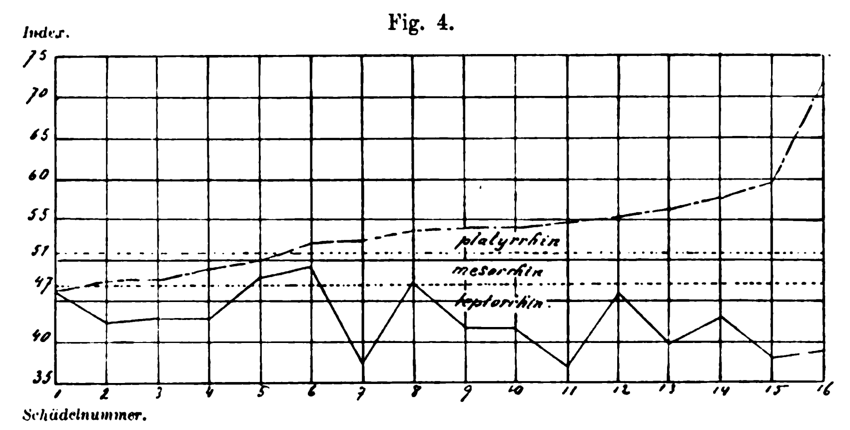
Vergleichen wir nun den Nasenindex mit dem Gaumenindex:

Tabelle IV.

Schädel.	Nasen-index.	Gaumen-index.
1	46,1	46,3
2	42,4	47,8
3	43,1	47,9
4	42,9	48,8
5	48,1	50,0
6	48,9	52,3
7	37,5	52,5
8	47,3	53,5
9	42,0	53,7
10	42,0	53,8
11	37,0	54,7
12	46,0	55,5
13	39,6	56,4
14	43,1	57,9
15	38,2	59,5
16	38,8	72,2
Mittelwerth:	42,7	53,9

*) In der oberen Curvenlinie findet sich die Gesichtshöhe, in der unteren Curve die Nasenbreite als Zähler des der Ordinatenlänge zu Grunde liegenden Zahlenwerthes (Index). Die beiden Curven müssen demnach divergiren, wenn mit zunehmender Gesichtshöhe die Nasenbreite abnimmt.

Fig. 4.



Gaumenbreitenhöhenindex verglichen mit dem Nasenindex.

Von unseren Fällen gehören drei den Mesorrhinen an, alle andern aber zählen zu den Leptorrhinen. Obwohl die schwarze Curve (continuirliche Linie) stark gebrochen ist, lässt sich doch im Ganzen ein absteigender Verlauf erkennen. Schmaler, hoher Gaumen coincidirt also in der Regel mit schmaler hoher Nasenhöhle.

Nächstdem, gleichsam als Pendant zum Nasenindex, berechnete ich einen Index der **Choanenöffnungen,** indem ich die mit 100 multiplicirte Choanenhöhe durch die Choanenbreite (Summe der Breiten beider Choanen) dividirte und verglich diesen Index mit dem Gaumenindex. Das Ergebniss war folgendes:

Tabelle V.

Schädel.	Choanen- Höhe.	Choanen- Breite.	Choanen- Index.	Gaumen-Index.
1	31	29	106,9	46,3
2	22	32	68,8	47,8
3	28	34	82,4	47,9
4	25	25	100,0	48,8
5	25	25	100,0	50,0
6	24	29	82,8	52,3
7	28	26	107,7	52,5
8	33	29	114,1	53,5
9	27	28	96,4	53,7
10	23	26	88,5	53,8
11	24	28	85,7	54,7
12	26	28	92,9	55,5
13	28	26	107,7	56,4
14	23	25	92,0	57,9
15	30	31	96,8	59,5
16	26	26	100,0	72,2
		Mittelwerth:	95,2	53,9

Aus diesen Messungen ersieht man, dass die Form der Choanenöffnungen grossen Variationen unterliegt.

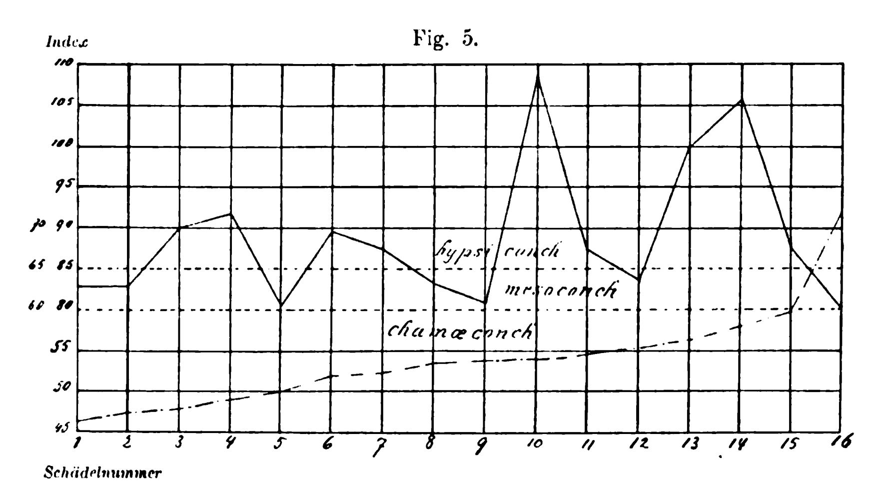
Choanenmessungen bei Chamaeprosopen fehlen meines Wissens bis jetzt, so dass ich mich nicht darüber aussprechen kann, ob die gefundenen Maasse über oder unter dem Mittelwerth stehen; indessen ergaben die Maasse von 14 chamaeprosopen Schädeln der hiesigen Sammlung eine Divergenz der Indices von 78,6 bis 108,0, im Mittelwerth betrug der Choanenindex derselben 93,1, also gegenüber dem vorhinerwähnten Mittelwerth der Hypsistaphylinen von 95,2 einen Minderwerth von 2,1. Mit Rücksicht auf die enormen Schwankungen (66,8 und 114,1 als Extreme), welche in den beiden Zahlenreihen, sowohl der Hypsi- als der Chamaestaphylinen zu Tage treten, darf man dieser kleinen Differenz der Mittelwerthe der Indices kaum eine Bedeutung zumessen. Jedenfalls würde hier erst die Untersuchung an einer weit grösseren Zahlenreihe zu endgültigen Resultaten führen. Wir kommen demnach zu dem vorläufigen Schluss, dass die Choanen in ihrer Form und Grösse unabhängig sind von der Form des Gesichtsschädels. Es ist dies umsoeher zu erklären, da hier die Knochen der Hirnschädelbasis und weniger die Gesichtsknochen den Ausschlag geben und ja Gesichtsform und Hirnschädelform in keinem bindenden Abhängigkeitsverhältniss stehen. Die schon oben constatirte Enge der leptoprosopen Nase beschränkt sich also nur auf die vorderen Abschnitte.

Auch bezüglich der **Orbita** machte ich in ähnlicher Weise Messungen und berechnete durch Division der Augenhöhlenbreite in die mit 100 multiplicirte Höhe der Augenhöhle den Orbitalindex, um diesen wieder mit dem Gaumenindex zu vergleichen. Dabei erhielt ich:

Tabelle VI.

Schädel.	Orbital-			Gaumen-Index.
	Höhe.	Breite.	Index.	
1	35	42	83,3	46,3
2	35	42	83,3	47,8
3	36	40	90,0	47,9
4	35	38	92,1	48,8
5	33	41	80,5	50,0
6	34	38	89,5	52,3
7	35	40	87,5	52,5
8	31	36	83,3	53,5
9	30	37	81,1	53,7
10	39	36	108,8	53,8
11	34	39	87,2	54,7
12	31	37	83,8	55,5
13	35	35	100,0	56,4
14	36	34	105,8	57,9
15	36	41	87,8	59,5
16	33	40	80,3	72,2
		Mittelwerth:	88,9	53,9

Fig. 5.

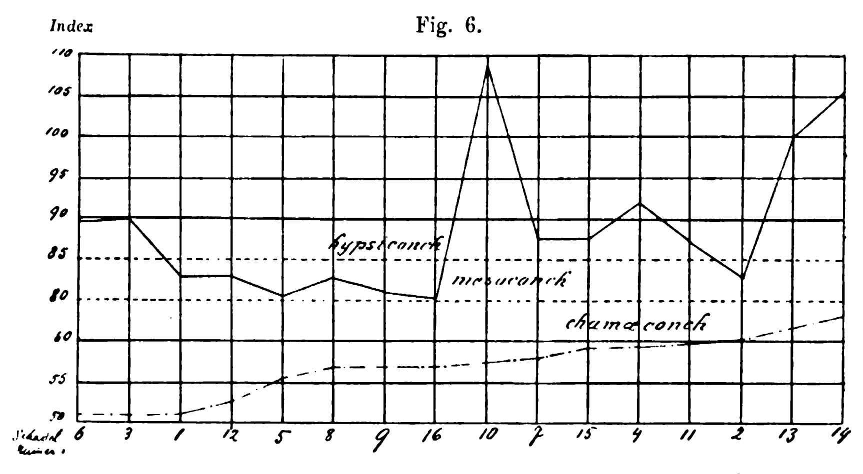


Gaumenbreitenhöhenindex verglichen mit dem Orbitalindex.

Einen Index unter 80 haben die Chamaeconchen, zwischen 80 und 85 die Mesoconchen und über 85 die Hypsiconchen.

Von unseren hypsistaphylinen Schädeln besitzt kein einziger niedere, breite Augenhöhlen, ein kleinerer Theil (43,75 pCt.) gehört zu den Mesoconchen. Meistens aber (57,25 pCt.) findet sich Coincidenz des schmalen hohen Gaumens mit schmaler hoher Augenhöhle. Ein strenger Parallelismus zwischen hohem Gaumen und hohen Augenhöhlen ist nicht vorhanden, eher noch lässt sich eine Conformität zwischen der Curve der Obergesichtsindices mit der Curve der Orbitalindices erkennen.

Fig. 6.



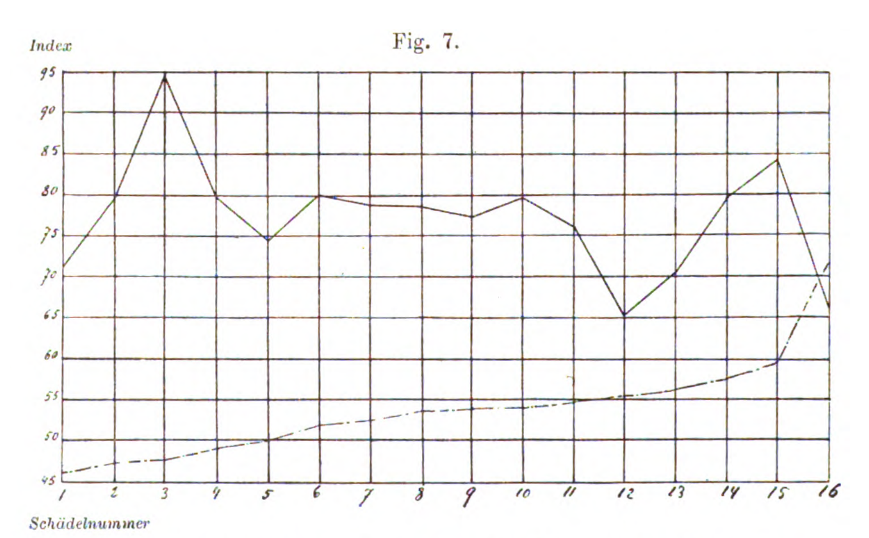
Jochbreiten-Obergesichtsindex verglichen mit dem Orbitalindex.

Behufs einer weiteren Untersuchung, nämlich ob vielleicht die Länge des Gaumens von Einfluss sei auf dessen Höhe, verglich ich den Gaumenbreitenlängenindex $= \frac{\text{Gaumenbreite} \times 100}{\text{Gaumenlänge}}$ mit dem Gaumenbreitenhöhenindex.

Tabelle VII.

Schädel.	Gaumen		Gaumenbreiten-	
	Breite	Länge	längenindex	höhenindex.
1	41	57	71,9	46,3
2	46	58	79,3	47,8
3	48	53	94,7	47,9
4	43	54	79,6	48,8
5	44	59	74,6	50,0
6	44	55	80,0	52,3
7	40	51	78,4	52,5
8	43	55	78,2	53,5
9	41	53	77,4	53,7
10	39	49	79,6	53,8
11	42	55	76,4	54,7
12	36	55	65.5	55,5
13	39	55	70,9	56,4
14	38	48	79,2	57,9
15	42	50	84,0	59,5
16	36	54	66,6	72,2
	Mischwerth:		77,3	53,9

Fig. 7.



Gaumenbreitenhöhenindex verglichen mit dem Gaumenbreitenlängenindex.

Aus diesen Ergebnissen geht hervor, dass die Gaumenhöhe zur Gaumenlänge in keinem regelmässigen Parallelismus steht. Hingegen trifft hier die Hypsistaphylie in der Regel mit Leptostaphylie, d. h. mit langem Gaumen zusammen, wie dies ja übrigens zu erwarten ist. Denn da die Gaumenbreite bei den Hypsistaphylinen nicht nur relativ sondern auch absolut klein zu sein pflegt, wird demgemäss auch der Index nicht gross werden. Da die angegebenen Grenzen des Index für Mesostaphylie

80,0—85,0 (Virchow) aber auf die alte Messmethode Bezug haben[1]), so wurde dieselbe ebenfalls auf unsere Fälle angewandt. Dabei hat sich herausgestellt, dass mit zwei Ausnahmen — eines mesostaphylinen und eines brachystaphylinen (Index grösser als 85,0) Falles — überall Leptostaphylie vertreten war. **Der hohe Gaumen ist somit in der Regel zugleich ein relativ langer Gaumen.**

Es bleibt nun noch ein Wort zu sagen übrig über die Ursachen der starken Brechungen der schwarzen hier in der Reproduction mit continuirlicher Linie dargestellten Curven (Fig. 2, 3, 4 u. 6). Wir sind umsomehr hier noch eine Erklärung schuldig, als aus den unregelmässigen Erhebungen und Senkungen der Schluss gezogen werden kann, dass gerade bei Einzelbetrachtung der Fälle der behauptete Parallelismus doch nur ein unvollständiger sei.

Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass die beiden Maasse, welche den Gesichtsindex bestimmen, je aus einer Summe einzelner Posten (Summanden) bestehen. So setzt sich die Obergesichtshöhe zusammen aus der Höhe des Alveolarfortsatzes plus der Höhe der Nase; die Jochbreite aus der Breite der Orbitae plus der Breite der Nase plus dem Abstand des Jochbogens von der Schläfe. Ein Summand kann kleiner oder grösser werden, ohne dass die Summe sich zu ändern braucht, falls ein zweiter oder dritter Summand sich compensirend verändert. So wird ein Gesicht trotz niedriger Nasenhöhle doch relativ hoch erscheinen, wenn der Alveolarfortsatz resp. der Gaumen abnorm hoch ist; ebenso wird ein Gesichtsschädel mit breiter Nasenhöhle leptoprosop, wenn die Augenhöhlen abnorm schmal sind. Solche Variationen innerhalb gewisser Grenzen bilden auch bei Rassenschädeln ein regelmässiges Vorkommniss (Kollmann); wie man aber sieht, werden die Gesammtresultate dadurch nicht gestört.

Wie unsere Tabellen deutlich und unbestreitbar ergeben, findet sich die Hypsistaphylie in der Regel vergesellschaftet mit einer ganzen Reihe anderer Formationen des Gesichtsschädels, welche als Leptoprosopie zusammengefasst werden und welche sich absolut nicht in ätiologischen Zusammenhang bringen lassen mit der behinderten Nasenathmung. Dies gilt namentlich von der Hypsiconchie, der schmalen Nasenwurzel, der grossen Distanz zwischen Alveolarrand und Spina nasalis anterior. Auch der eifrigste Verfechter der Tomes'schen oder Körner'schen Compressionstheorie oder gar der Aspirationstheorie wird angesichts dieser Thatsachen nach einem anderen Erklärungsmodus sich umsehen und den hohen Gaumen als angeborene Eigenthümlichkeit betrachten müssen (im Sinne von Hopmann und Siebenmann). Natürlich ist der hohe Gaumen nur in den wenigsten Fällen schon in den ersten Jahren zu constatiren, da der Oberkiefer ja erst relativ sehr spät sich entwickelt; dies gilt namentlich von seinem Wachsthum im Höhendurchmesser. Ich verweise an dieser Stelle auch auf die Erklärung, welche Siebenmann für die sonderbare Thatsache aufgestellt hat, dass bei den Laryngologen vorwiegend Hypsistaphyline

1) F. Graf Spee, Skelettlehre II. pag. 366.

mit adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume sich zur Behandlung einzufinden pflegen. Hierher gehört auch die Sage von der Inactivitätsatrophie der Nasenhöhle und der Nasenflügel bei den an adenoiden Vegetationen Leidenden, Verhältnisse, welche alle ebenfalls in der coincidirenden Leptoprosopie ihre Erklärung finden.

Fassen wir die Hauptresultate unserer Untersuchungen noch einmal zusammen, so gelangen wir zu folgenden Schlusssätzen:

1. **Mit dem hohen, schmalen Gaumen (Hypsistaphylie) ist gewöhnlich auch eine allgemeine schmale Obergesichtsbildung (Leptoprosopie) verbunden;**

2. **schmale Nasenhöhle (Leptorrhinie), schmale Augenhöhlen gehören in der Regel zur hochgaumigen Schädelformation;**

3. **Hypsistaphylie beruht in der Regel auf einer angeborenen Rasseneigenthümlichkeit des Schädels und nicht auf extrauteriner späterer Beeinflussung durch Nasenstenose.**

XXXVI.

(Aus der Königlichen Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Lucae.)

Rhinitis pseudomembranacea mit Bildung eines Fibrintumors im Nasenrachen.

Von

Dr. **Warnecke**, Assistenzarzt (Berlin).

Im Juni 1897 hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Rhinitis pseudomembranacea mit Bildung eines wallnussgrossen, frei in den Nasenrachen hineinragenden, ganz aus Fibrin bestehenden Tumors zu beobachten, den ich seiner Eigenart wegen im Folgenden beschreibe:

Patientin, H. U., 31 Jahre alt, sucht die Klinik auf wegen Beschwerden in der rechten Nasenseite.

Die Anamnese ergab Folgendes: Angeblich seit 2 Jahren reichlich gelber, trüber, „fettiger" Ausfluss aus der rechten Nase, Gefühl des Verstopftseins in derselben und Stirndruck rechterseits. Einmal vor 2 Jahren Ausstossung eines gelblich weissen „Blättchens" aus der rechten Nase. Aerztlicherseits Verordnung von Ausspülungen der Nase ohne Erfolg. Der Ausfluss setzte tageweise aus, kam aber immer in gleicher Stärke wieder. Mitte Oktober 1896, nach ca. $^5/_4$ jährigem Bestehen des Leidens, kam Pat. in hiesige Poliklinik. Sie giebt an, es sei ihr damals ein fingergliedlanges Stück aus der Nase entfernt. Sie will dann augenblicklich Besserung verspürt haben, hatte mehr Luft in der Nase, der Ausfluss war geringer. Bei oder nach der Operation ist stärkere Blutung angeblich nicht aufgetreten, ebensowenig im Laufe des Winters oder Frühjahrs. Auch soll keine Halsentzündung während dieser Zeit bei Pat. oder in deren Umgebung bestanden haben. Sonst will Pat. immer gesund gewesen sein, nur soll vor 9 Jahren 8 Wochen lang heftiger Druck an der rechten Stirn über der Nasenwurzel bestanden haben, ohne dass dabei irgend welche anderen krankhaften Erscheinungen seitens der Nase vorhanden gewesen wären. Früher angeblich oft heftiger Schnupfen. Im März d. J. traten die nach der Operation im Herbst gebesserten Beschwerden: Stirndruck, stärkere Behinderung der Athmung, Vermehrung des Ausflusses rechts wieder auf. Pat. stellte sich daher am 10. Juni 97 in der Poliklinik wieder vor. Die Notiz im Journal vom 15. Oct. 96 betreffend die Pat. lautet:

Nasenpolypen rechts. Geringe Verdunkelung der linken Fossa infraorbitalis. Extraction eines Nasenpolypen.



Dass Pat. damals mit der Weisung entlassen ist, sich nach der Operation in der Poliklinik wieder vorzustellen, ist, obwohl sie es in Abrede stellt, sicher anzunehmen, weil die Behandlung noch nicht abgeschlossen war, und weil es stets nach operativen Eingriffen geschieht. Jedenfalls kam sie nicht wieder.

Befund am 10. Juni 97:

Rechte Nase völlig undurchgängig für Luft. Die Untersuchung ergab grauröthliche Geschwulstmassen in der Gegend des hinteren Drittels der mittleren Muschel, zum Theil bis zur unteren Muschel herunterreichend. Die Tumoren hatten nicht das Aussehen gewöhnlicher Schleimpolypen. Unterer Nasengang frei, jedoch Durchblick durch die rechte Choane von vorn her unmöglich. Bei der postrhinoskopischen Untersuchung zeigte sich die rechte Choane in ihrer oberen Hälfte völlig verschlossen durch graurothe Geschwulstmassen, die denen in der Gegend der mittleren Muschel von vornher sichtbar gewordenen glichen. In der Gegend des hinteren Endes der unteren Muschel sieht man einen wallnussgrossen frei in den Nasenrachenraum hineinragenden, den unteren Theil des Septums und einen kleinen Theil des rechten unteren Abschnitts der linken Choane verdeckenden Tumor von grauröthlicher Farbe.

Linke Nase völlig normal. Keine Drüsenschwellungen.

Durchleuchtungsbefund: Ueber der Fossa canina rechts deutliche Verdunkelung. Pupillen beiderseits gleich hell. Bei Schluss der Augen Lichtschein nur links.

Es wurden nun zunächst in zwei Sitzungen, am 10. und 11. Juni, die aus der Gegend der mittleren Muschel herunterhängenden Geschwulstmassen mittels kalter Schlinge entfernt. Es waren 5 bis 6 bohnengrosse und 2 haselnussgrosse Stücke. Dieselben boten sämmtlich ein eigenthümliches Aussehen dar, insofern als sie makroskopisch aus 2 Bestandtheilen zusammengesetzt erschienen, einer centralen tiefroth gefärbten und einer peripheren grau erscheinenden. Die periphere graue Schicht nahm etwa $^2/_3$ der Peripherie und etwa $^1/_4$ des ganzen Tumors ein. Beide Schichten gingen auf dem Durchschnitt allmählich in einander über.

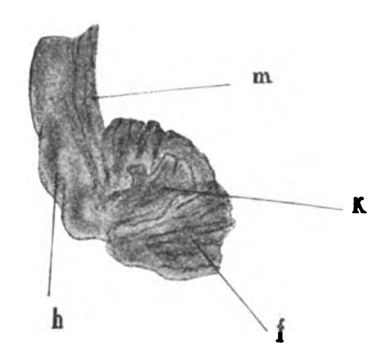
Da Pat. in dringender Angelegenheit nach Hause reisen zu müssen vorgab, wurde sie auf 10 Tage entlassen. Die während dieser Zeit vorgenommene Untersuchung der entfernten Stücke ergab durch ziemlich grossen Reichthum an Gefässen und cavernösem Gewebe ausgezeichnete Hyperplasien mit reichlicher Rundzelleninfiltration. Letztere nahm gegen die Peripherie entsprechend der graurothen Schicht zu. Diese Schicht selbst stellte sich als ein Netzwerk von hellen hyalinen Bälkchen mit eingelagerten Rundzellen dar.

Der Gedanke an einen malignen (?) Tumor, den ich anfangs gehabt hatte, fand demnach durch den mikroskopischen Befund keine Stütze. Es wurde daher beschlossen, obwohl auch an eine ev. Betheiligung der Kieferhöhle gedacht wurde, zunächst die Nase soweit wie möglich frei zu machen und weitere Untersuchungen mit den extrahirten Massen anzustellen.

Am 21. Juni stellte sich Pat. wieder vor. Die mittlere Muschel war bis auf ihre hinteren Theile gut zu übersehen. Vom hinteren Ende der mittleren Muschel ragte eine den Durchblick durch die Choane von vorn her hindernde Masse herab. Das postrhinoscopische Bild war ganz unverändert. Es wurde die von der mittleren Muschel ausgehende Masse mittels kalter Schlinge gefasst und in toto entfernt. Dabei riss der untere Theil der Masse, der vorhererwähnte wallnussgrosse Tumor ab und wurde von Pat. durch den Mund entleert. Der entfernte Tumor hatte nach Anfügung des abgerissenen Stückes eine Form, wie sich aus bei-



stehender Figur erkennen lässt, nämlich einen aus einer röthlichen Masse bestehenden Stieltheil, der sich auf dem Durchschnitt nach dem Nasenrachenraum zu mit einer grauen, etwa $^1/_5$ der Stieldicke einnehmenden, Schicht überkleidet



h = Hyperplasie v. d. Concha media.
m = Membranöse Auflagerung.
f = Fibrintumor.
k = Kern aus Exsudatfibrin.

zeigt, und einen kugelförmigen Endtheil, den mehrfach erwähnten, durch die postrhinoskopische Untersuchung festgestellten Tumor. Letzterer zeigt um einen anscheinend derben Kern eigenthümlich angeordnete streifige Massen, die, besonders am Rande, Neigung hatten, zu zerbröckeln und zu zerfasern. Nachdem die nicht erhebliche Blutung zum Stehen gekommen war, wurde der Rest der am hinteren Ende der mittleren Muschel noch sitzenden Tumormassen, zwei fast haselnussgrosse Stücke, entfernt. Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Untersuchung zeigte sich die Nase rechts vollkommen frei. Mittlere Muschel gut zu übersehen, in ihren hinteren Theilen mit Blutcoagulis bedeckt. Durchblick durch die Choane rechts von vorn her möglich. Postrhinoskopisches Bild, abgesehen von den auch hier zu constatirenden Coagulis an der mittleren Muschel, normal. Pat. hatte keinerlei Beschwerden mehr. Eine 8 Tage später, sowie eine Mitte Oktober 97 vorgenommene Untersuchung ergaben völlig normale Verhältnisse.

Der Durchleuchtungsbefund war im Oktober v. J. unverändert. Eine am 11. Juli 98 vorgenommene Durchleuchtung ergab dagegen geringe Verdunkelung der linken Fossa infraorbitalis. Die rechte Pupille leuchtet, die linke nicht. Bei geschlossenen Augen Lichtperception beiderseits gleich.

Von der Oberfläche der entfernten Massen entnommene Theilchen ergaben auf Agar zweimal die Anwesenheit von Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus. Durch Abschaben der oberflächlichen Schichten gewonnene Tumortheilchen erwiesen sich als steril. Eine Virulenzprüfung der Streptokokken konnte aus äusseren Gründen leider nicht vorgenommen werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der entfernten Massen zeigte sich nun Folgendes: Die zuerst entfernten Stücke bieten, wie bereits erwähnt, an sich, als einfache hyperplastische, nur durch etwas grösseren Reichthum an Gefässen und cavernösen Räumen ausgezeichnete Neubildungen der mittleren Muschel nichts Besonderes. Von Interesse sind dagegen die entzündlichen Veränderungen, die sich an und in ihnen abgespielt haben. Dieselben liessen sich



allerdings in ihrem Umfang und in ihrer Art erst voll würdigen, nachdem ich, veranlasst durch die eigenthümliche Beschaffenheit der grauen, den zuerst entfernten Stücken und der Nasenrachenseite des Stieles aufsitzenden Massen und des Tumors selbst, bei den Schnitten die Weigert'sche Fibrinfärbung in Anwendung gezogen hatte. Nun zeigte sich, abgesehen von den auch vorher schon sichtbar gewesenen zahlreichen jüngeren und älteren Haemorrhagieen, Lymphorrhagieen und Rundzelleninfiltrationen, das Gewebe mit fibrinösen Bälkchen durchsetzt und zwar an vielen Stellen besonders stark perivasculär. An einigen Stellen liegen fibrinöse Bälkchen unmittelbar den Gefässen an, und zwar fällt an einigen subepithelialen Gefässräumen die Anlagerung an der dem Epithel zugekehrten Seite der Gefässwand auf. Gegen die makroskopisch grau erscheinende äussere Schicht hin sieht man die hier stärkeren Rundzellenanhäufungen übergehen in ein dichtes Netz aus theils feineren, theils derberen knorrigen Fibrinbalken, in dessen Maschen sich spärliche Einlagerungen von rothen und bald stärkere, bald schwächere Anhäufungen von weissen Blutkörperchen finden. Letztere sind an einzelnen Stellen so zahlreich vorhanden, dass sie, Zelle an Zelle liegend, das Fibrinnetz fast ganz verdecken.

Haemorrhagieen finden sich im Gegensatz zum Gewebe in den fibrinösen Auflagerungen nur wenig. In einigen Schnitten sieht man die Fibrinlagen durch verschiedene Structur und durch dünne Pigmentlagen deutlich gegen einander abgesetzt. Das Epithel fehlt in den meisten Schnitten vollständig. Die übrigen Schnitte sind im grössten Theil ihrer der Tumorseite benachbarten Circumferenz epithellos. Wo das Epithel erhalten ist, endigt die Fibrinmembran genau an der Stelle, wo das Epithel beginnt, und erscheint hier bisweilen gewissermassen über das Epithel hinübergeflossen und nach demselben zu umgerollt.

Ebenso wie die eben beschriebenen mit fibrinösen Entzündungsprodukten, Haemorrhagieen und Lymphorrhagieen durchsetzten Hyperplasieen, verhält sich seiner Structur und seinen entzündlichen Veränderungen nach auch der Tumorstiel.

Der wallnussgrosse Tumor selbst besteht dagegen überraschender Weise ganz aus Fibrin, und zwar sind um einen aus äusserst feinfädigem Fibrin bestehenden Kern sehr derbe Fibrinbalken radiär zur Tumorbasis angelagert, sodass ein Bild entsteht, wie ich es durch obenstehende Zeichnung zu veranschaulichen versucht habe. Die die Nasenrachenraumseite des Tumorstiels überkleidende Fibrinlage geht direct in die Basis des Tumors über.

Auffallend erscheint mir in dem vorliegenden Falle die Beschaffenheit der Fibrinmembranen selbst, das Beschränktbleiben der Membranbildung auf die der mittleren Muschel angehörenden Hyperplasieen und zwar anscheinend auf deren dem Nasenrachenraum zugekehrte Seite, die Entwickelung eines wallnussgrossen, frei in den Nasenrachenraum hineinragenden, ganz aus Fibrin bestehenden Tumors und der chronische Verlauf.

Um den letzteren Punkt gleich vorweg zu nehmen, so ist die Frage nach der Dauer des Processes mit Sicherheit schwer zu beantworten. Die Anamnese versetzt den Beginn des Leidens zwei Jahre zurück. Wenn dies bezüglich der hyperplastischen Neubildungen ja auch durchaus zutreffen mag, so könnte es doch fraglich erscheinen, ob wir den Beginn der Membranbildung auch soweit zurückzulegen und denselben nicht vielmehr als durch den vorgenommenen Eingriff veranlasst anzunehmen hätten. Für

letztere Annahme spricht, dass von einem Befunde, wie ich ihn bei der ersten Untersuchung notirte. im October 96 im Journal nichts vermerkt ist. Ich habe Pat. damals nicht untersucht. Jedenfalls erscheint mir ein Uebersehen eines solchen Befundes bei der Rhinoscopia anterior ausgeschlossen, vorausgesetzt, dass ein Einblick in die Nase überhaupt möglich ist. Die Rhinoscopia posterior wurde, wie Pat. angiebt, damals nicht vorgenommen.

Für die Annahme spricht ferner der Durchleuchtungsbefund am 15. October 96, der genau demjenigen am 11. Juli 98 entspricht.

Gegen die Annahme, dass die Membranbildung durch den Eingriff veranlasst sei, spricht nur der Punkt in der Anamnese, nach welchem bereits vor 2 Jahren die Entleerung eines „gelblich-weissen Blättchens", also vermuthlich einer Membran, mit dem schon damals bestehenden Ausfluss erfolgte.

Der letzte Durchleuchtungsbefund spricht mir mehr für die Annahme einer durch den Eingriff veranlassten pseudomembranösen Entzündung, indess gebe ich zu, dass die Entscheidung darüber sehr schwer zu treffen ist. Immerhin ist es sehr zu bedauern, dass Pat. sich damals nach einmaliger Behandlung nicht wieder vorstellte.

Was die Beschaffenheit der Fibrinmembranen selbst betrifft, so fällt die eigenthümliche Schichtung derselben, die feste Verbindung der Membranen mit der hyperplastischen Grundlage und mit einander auf. Beides entspricht jedenfalls nicht dem Verhalten bei Rhinitis fibrinosa, wo es sich bei den in der Litteratur beschriebenen Fällen stets um lose haftende, jedenfalls, und zwar meist unter geringer Blutung, ablösbare Membranen handelt, die sich nach Ablösung in derselben oder in geringerer Ausdehnung regeneriren, sich von der Ablösungsstelle weiter ausbreiten oder an anderen Stellen neubilden.

Vielmehr entspricht die Anheftung der Membran auf der epithellosen Grundlage, die von serofibrinösen Exsudatmassen durchsetzte, in ihren oberflächlichen Partieen im Zustand der Coagulationsnecrose befindliche Schleimhaut (cf. Orth, Lehrbuch der speciellen path. Anatomie. 1887, Bd. I. S. 308ff.) ganz dem Bilde der Diphtherie, wenngleich ich Membranen von solch eigenthümlicher Schichtung weder unter den Präparaten meiner, noch unter denjenigen einer anderen Sammlung, die ich zum Vergleich durchsah, finden konnte. Vielmehr hat die Art der Membranbildung, wie mir auch von pathologisch-anatomischer Seite bestätigt wurde, am meisten Aehnlichkeit mit der Schwartenbildung bei Pleuritis fibrinosa und bei gewissen Formen chronischer Gelenkentzündungen.

Wie fest die Membranen an einander haften, geht daraus hervor, dass es selbst mit dem Messer nur schwer gelingt, dünne Schichten durch Schaben abzulösen, und erhellt ferner aus dem Bestehen des Fibrintumors, der in seiner freien Entwicklung in den Nasenrachenraum und in seiner Grösse, ebenso wie in seinem Bau entschieden ein Unicum darstellt. Bevor wir uns seiner Betrachtung zuwenden, müssen wir noch einer auffallenden Erscheinung Erwähnung thun, nämlich des Beschränktbleibens der Mem-

branbildung auf die hyperplastischen Neubildungen. In der Localisation im hinteren oberen Abschnitt der Nase ist an sich bekanntlich bei Rhinitis pseudomembranacea etwas Auffallendes nicht zu erblicken. Anscheinend überkleideten die Membranen an den Hyperplasieen deren dem Nasenrachenraum zugekehrte Seite. Ich sage anscheinend; denn ich vermochte nicht bei allen extrahirten Tumorstücken eine diesbezügliche Entscheidung zu treffen, wobei ich von den zuerst entfernten Massen, bei denen ich nicht darauf geachtet habe, ganz absehen muss. Jedenfalls aber zeigt das grösste Stück unter den entfernten Tumormassen fibrinösen Belag an der dem Nasenrachen zugekehrten Seite, nämlich dasjenige, auf dessen Membran zugleich der Tumor aufsitzt. Die Membran, aus der der Tumor hervorgeht, besitzt eine Dicke von ca. 4, der Tumor an der Abgangsstelle eine solche von ca. 5 mm. Die radiär zur Basis gerichtete Anordnung der Fibrinbalken und ihre Lage zu dem centralen feinfädigen fibrinösen Netzwerk habe ich in obenstehender Figur zu veranschaulichen versucht. Dass eine solche Bildung sich längere Zeit in dem allerdings ziemlich grossen Nasenrachenraum erhalten konnte, erscheint, wenn man berücksichtigt, dass sie spröde ist, sich zerbröckeln lässt, nicht sehr breitbasig aufsitzt und nach dem Umlegen der kalten Schlinge abriss, immerhin bemerkenswerth.

Nach dem vorliegenden Befunde möchte ich unter Berücksichtigung auch des Durchleuchtungsbefundes eine vorhanden gewesene stärkere Entzündung auch anderer Regionen der Nase als der afficirt betroffenen, nämlich des Siebbeins, des Nasenrachenraums, eventuell auch der Kieferhöhle annehmen. Möglich ist es, dass sich die die Membranen tragenden Hyperplasieen unter dem Einfluss der langdauernden Entzündung ganz oder zum Theil neugebildet, oder wenigstens vergrössert haben. Das Ueberwiegen der knorrigen Fibrinbalken über das im Respirationstractus sonst häufigere Exsudatfibrin (Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1887. Bd. I. S. 646 ff.) erklärt sich vielleicht aus der im vorliegenden Falle vorhandenen Exsudation in zahlreiche schwer zugängliche Buchten und Hohlräume zwischen den Tumormassen, in denen bei von allen Seiten her erfolgender Secretion und mangelndem Abfluss in gewissem Grade eine Eindickung des Secrets und damit das der Bildung von Fibrinbalken förderliche Ueberwiegen von Leucocythen über die Exsudatflüssigkeit herbeigeführt wurde. Das Entstehen des Tumors selbst möchte ich mir so erklären, dass sich eine mehrschichtige, ziemlich dicke, auf der längsten Hyperplasie haftende Membran in ihrer ganzen Länge bis auf den untersten Insertionspunkt abgelöst und um eben diesen Punkt umgeschlagen hätte. Damit wäre auch die Form des Tumors, wenn wir annehmen, dass sich die äusseren Schichten durch Reibung abgeschliffen haben, vollkommen erklärt.

Dass in unserem Falle der Entzündungsprocess zu einem gewissen Abschluss gelangt war, beweist, abgesehen davon, dass mit den Membrantheilen aus dem Inneren vorgenommene Culturversuche kein Resultat ergaben, die vollkommen reactionslose Heilung nach beendeter Operation.



Von einer Wiederbildung von Membranen, wie es fast stets in den in der Litteratur beschriebenen Fällen von Rhinitis fibrinosa und diphtherica geschildert wird, war in unserem Falle keine Rede. Ueberhaupt habe ich einen dem beschriebenen ähnlichen Fall in der einschlägigen Litteratur, soweit mir dieselbe zur Verfügung stand, nicht finden können.

Eine Aehnlichkeit hinsichtlich der Chronicität des Processes besteht mit dem Fall von Onodi (Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. XXV, No. 4), welcher jedenfalls beweist, dass fibrinöse Entzündungen an für eine Ausheilung günstigeren Orten, wie in meinem Fall, trotz fortwährender geeigneter Behandlung jahrelang bestehen können.

XXXVII.

Ueber die Divertikel der Trachea.

Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Athmungswege[1].

Von

Dr. med. **E. Przewoski,** Prof. der path. Anatomie zu Warschau.

Die Divertikel der Trachea sind schon längst bekannt. Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen verdanken wir C. Rokitansky. Im Jahre 1838[2]) beschrieb er drei Fälle von Divertikeln der Trachea. Fernere Beobachtungen der erwähnten Divertikel wurden von Wenzel Gruber[3]), Devalz[4]), Faucon[5]), R. Virchow[6]), Hans Eppinger[7]) und vielen Anderen publicirt. In jeder pathologisch-anatomischen Abhandlung werden diese krankhaften Gebilde mehr oder weniger ausführlich besprochen. Dessen ungeachtet ist der feine anatomische Bau der Luftröhrendivertikel zur Zeit noch nicht ganz genau bekannt. Dasselbe lässt sich in noch

---

1) Die vorliegende Arbeit wurde in der Warschauer medicinischen Gesellschaft in der Sitzung vom 4. Mai 1897 vorgetragen und die dazu gehörenden Präparate demonstrirt. (Sitzungsbericht vom 4. Mai 1897; pamietnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Bd. XCIII. H. III. p. 777.) Obwohl kurz darauf eine Arbeit von Dr. Ernst R. v. Czyhlarz (Ueber ein Pulsionsdivertikel der Trachea mit Bemerkungen über das Verhalten etc. — Centr. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. VIII. No. 18 vom 15. September 1897) erschien, immerhin halte ich für richtig die ursprüngliche Form meiner Arbeit beizubehalten. Die analogen Untersuchungsresultate des histologischen Theils, die wir unabhängig von einander erzielt haben, werden nur die Genauigkeit derselben beweisen.

2) Oesterreichisches Jahrbuch, Bd. 16, 1838. Lehrbuch der path. Anatomie. Bd. III, pag. 6, 7 und 11.

3) Wenzel Gruber, Virchow's Archiv. Bd. 47, pag. 1 und Bd. 65, pag. 227.

4) Devalz, Gazette de Paris 1873, pag. 46.

5) Faucon, Gazette des hopitaux 1874, pag. 18.

6) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. pag. 132, 133 und 146.

7) Hans Eppinger, Handbuch der pathologischen Anatomie von Dr. E. Klebs. 1880, pag. 260.



höherem Grade von unseren Kenntnissen über die Entstehung einiger sackförmigen Divertikel der Trachea sagen. **Rokitansky** hat nämlich die Meinung geäussert, dass die mit engem Halse sackförmigen Divertikel der hinteren Trachealwand veränderte Schleimdrüsen dieses Organs seien, und seitdem wiederholen die Autoren fast ausnahmslos diese Ansicht, sobald sie ihre Meinung genau formuliren. So werden noch in den allerneuesten Werken von Zuckerkandl[1]) und Schrötter[2]) die sackförmigen, mit engem Halse versehenen Divertikel der Trachea als erweiterte Schleimdrüsen angesprochen.

Es soll nun meine Aufgabe sein, auf Grund des reichhaltigen Materials, das mir im Warschauer pathologisch-anatomischen Institute zu Gebote stand, die diesbezüglichen Ansichten mit Zuhilfenahme neuer Untersuchungsmethoden nachzuprüfen.

Um Missverständnissen vorzubeugen, halte ich es für zweckmässig, von vornherein auf folgende methodologische Details zu verweisen.

1. Behufs genauer Untersuchung der Trachea und der grösseren Bronchien wurden dieselben an der Leiche stets in ihrer ganzen Länge an der vorderen Wand geöffnet, da man nur in dieser Weise die hintere membranöse Trachealwand, die den grössten Veränderungen unterliegt, genau besichtigen kann.

2. Die Querdurchmesser der Trachea wurden durch Anlegen eines genauen Maasses (aus der Zeiss'schen Fabrik in Jena) an die aufgerichtete Trachealwand bestimmt. Die Länge der Luftröhre wurde hingegen vom unteren Rande des Ringknorpels bis zur Mitte des oberen Scheidewandrandes, der die Luftröhre in zwei Hauptbronchien theilt, gemessen.

3. Die relative Länge der Trachea wurde stets im Verhältniss zur ganzen Körperlänge des betreffenden Individuums berechnet. Zwar entbehrt diese Methode der Genauigkeit, immerhin gestattet sie eher, sich bei Bestimmung der Längeveränderungen des in Rede stehenden Organs zu orientiren, als die Methode, welche sich bei Bestimmung der beiden Trachealenden, des oberen und unteren, nach gewissen Punkten an der Wirbelsäule richtet (nämlich von der Voraussetzung ausgeht, dass der Beginn der Trachea mit dem 6. Halswirbel zusammenfällt und in gleicher Höhe mit dem 4. Lendenwirbelkörper sich in die Hauptbronchien theilt).

4. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die ausgeschnittenen Trachea- und Divertikelstückchen am häufigsten in einer mit Sublimat gesättigten $^1/_2$ proc. wässerigen Kochsalzlösung fixirt. Weit seltener benutzte ich zur Fixirung Alkohol, Flemming'sche oder Müller'sche Mischung. Derartig fixirte Präparate wurden schliesslich in Paraffin mit geringem Wachszusatz eingeschlossen.

---

1) Zuckerkandl, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heymann, pag. 111.

2) Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. 1896. pag. 29.



5. Das Auffinden des engen Halses der sackförmigen Divertikel ist beim Anfertigen der mikroskopischen Schnitte keineswegs leicht. Um das Auffinden des Canals zu erleichtern, wurde in der Weise vorgegangen, dass vor dem Fixiren des Präparates ein feines Glas- oder Platinstäbchen in das Lumen des Halses der sackförmigen Divertikel eingeführt wurde. Dieses Stäbchen verblieb während des ganzen Fixirungs- und Einbettungsprocesses im Präparate und wurde erst einige Minuten vor dem Herausnehmen aus dem Paraffin entfernt. Bei diesem Vorgehen bleibt der Canal des Divertikelhalses stets offen und ist mit grösster Leichtigkeit aufzufinden.

6. Zum Studium der feineren Anatomie der Divertikel wurden aus vielen derselben mikroskopische Serienschnitte angefertigt. Die Schnitte wurden stets vertical zur Schleimhautoberfläche der Trachea ausgeführt und zwar entweder in verticaler oder paralleler Richtung zur Längsachse dieses Organs. Bei der Untersuchung der Trachealwand selbst wurden öfters Schnitte parallel zur Schleimhautoberfläche angefertigt.

7. Die Schnitte wurden sehr verschieden tingirt; zum Nachweis der elastischen Fasern bediente man sich vorzugsweise der Tänzer'schen Orceinmethode.

Im Laufe meiner Untersuchungen über die Trachea gelang es mir, einige Details des normalen Baues dieses Organs näher kennen zu lernen. Ich beginne also mit diesen Details, da sie im Weiteren zur Erklärung der mit engen Hälsen versehenen Trachealdivertikel beitragen werden.

Die Luftröhre bildet bekanntlich ein cylindrisches, von hinten abgeplattetes Rohr mit steifen und zu gleicher Zeit elastischen Wänden. Die erste Frage, die mir nun bei Beurtheilung der pathologischen Veränderungen der Luftröhre als wichtig erscheint, ist: ob die Luftröhre einen vollkommenen Cylinder darstelle, d. h. ob ihr Querdurchmesser auf verschiedenen Höhen unverändert bleibe. Die Autoren sprechen sich hierüber verschieden aus. Im Allgemeinen herrscht die Meinung, dass der Querdurchmesser der normalen Trachea nicht auf ihrer ganzen Länge gleich sei. Henle[1]) behauptet z. B., die normale Trachea erweitere sich allmälig etwas nach abwärts, oder dass in anderen Fällen ihr Querdurchmesser sich bis zur Hälfte ihrer Höhe vergrössere und von hier an wiederum immer enger werde, so dass sie eine spindelförmige Gestalt annehme. Aeby[2]) fand, dass die Luftröhre trichterförmig sei und sich nach unten zu erweitere. Zuckerkandl[3]) giebt ebenfalls an, dass den vorhandenen Daten nach die Luftröhre sich nach unten erweitere, dass er selbst aber bei Untersuchung von vier Fällen nur in zwei derselben ähnliche Verhältnisse habe consta-

1) Henle, J., Handbuch d. systematischen Anatomie d. Menschen. Bd. II. pag. 275. 1873.

2) Aeby, Bronchialbaum der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1880.

3) Zuckerkandl, E., Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. I. pag. 114, 1896.

tiren können, während sich in zwei anderen Fällen die Luftröhre in ihrem oberen Ende breiter erwiesen habe, dass also ihre Form nicht immer gleich erscheine. A. Rauber's[1]) Meinung läuft dahin, die Luftröhre erweitere sich gegen die Mitte. Um mir hierüber Klarheit zu verschaffen, nahm ich sehr viele Messungen vor, die mich zu dem Resultat geführt haben, dass eine gesunde, d. h. nicht pathologisch veränderte Luftröhre einen Cylinder darstellt, der in seiner ganzen Länge denselben Querdurchmesser beibehält. Selbstverständlich sind solche Luftröhren nicht leicht zu finden. Die Athmungsorgane gehören beim Menschen zu denjenigen Organen, die ungemein oft pathologischen Veränderungen unterliegen. Die Krankheiten der erwähnten Wege hinterlassen sehr oft in Folge des sie begleitenden Hustens bleibende Zeichen in Form mehr oder weniger bedeutender Erweiterungen der Trachea. Zur Illustration führe ich einige Messungen von Luftröhren an, die ich als normal betrachtete.

Das Resultat der Messungen bei Kindern war folgendes:

1. Ein Knabe, 66 cm hoch, verstorben an Enteritis follicularis. Die Länge der Trachea betrug bei diesem Knaben 60 mm. Die Zahl der Knorpel 22. Die Breite der Trachealwand:

a) auf der Höhe des 2. Knorpels: die totale Breite 30 mm, Breite des membranösen Theiles 9 mm,

b) auf der Höhe des 10. Knorpels: die totale 30 mm, des membranösen Theiles 9 mm,

c) auf der Höhe des 21. Knorpels: die totale 30 mm, des membranösen Theiles 10 mm.

Demnach ist der Querdurchmesser der Luftröhre in diesem Falle überall gleich. Ihre Länge beträgt $^1/_{11}$ der ganzen Körperlänge. Ganz unten erweitert sich die membranöse Wandung auf Kosten der knorpeligen.

2. Ein Knabe, 55 cm hoch, Luftröhrenlänge 48 mm. Zahl der Knorpel 20. Weite der Trachea:

a) auf dem 2. Knorpel: totale Breite 21 mm, Breite des membranösen Theiles 8 mm,

b) auf dem 10. Knorpel: totale 21 mm, des membranösen Theiles 8 mm,

c) auf dem 20. Knorpel: totale 21 mm, des membranösen Theiles 8 mm.

Die Luftröhre zeigt ebenfalls überall gleichen Durchmesser. Die Körperlänge ist 11,5 mal grösser als diejenige der Luftröhre.

Bei einer beträchtlichen Anzahl anderer Kinder ergaben meine Messungen analoge Resultate hinsichtlich des Luftröhrenquerdurchmessers und des Verhältnisses ihrer Länge zur Körperlänge. Bei circa 60 cm hohen Kindern war die Körperlänge etwa 11 mal grösser, als die Luftröhrenlänge. Wie weiter unten zu ersehen, ist diese Länge der Luftröhre im Vergleich zu den Werthen, die wir bei Luftröhrenmessungen an Erwachsenen erhalten, ziemlich beträchtlich. Eine derartige Erscheinung ist nur zu verstehen, wenn man die verhältnissmässig noch schwache Entwickelung der

1) Rauber, A., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 5. Auflage. 1897, Bd. II. pag. 631.



unteren Extremitäten bei Kindern berücksichtigt. Zur Bestätigung dieser Ansicht möge die Thatsache dienen, dass bei kleineren Kindern, folglich bei relativ noch geringerer Entwickelung der unteren Extremitäten, die Länge der Luftröhre im Verhältniss zur Körperlänge noch beträchtlicher erscheint. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt:

3. Ein Mädchen, 462 mm hoch. Luftröhrenlänge 44 mm. Zahl der Knorpel 21, Breite der Trachealwand:

a) auf dem 2. Knorpel: Breite der ganzen Wand 18 mm, Breite der hinteren Wand 5 mm,

b) auf dem 10. Knorpel: der ganzen Wand 18 mm, — der hinteren Wand 5 mm,

c) auf dem 21. Knorpel: der ganzen Wand 18 mm, — der hinteren Wand 5,5 mm.

Die Körperlänge ist somit bei diesem Kinde 10,5 mal grösser als die Luftröhrenlänge und der Durchmesser ist überall gleich.

Bei erwachsenen Individuen, bei denen keine pathologischen Veränderungen der Trachea vorhanden sind, weisen die Messungen Folgendes nach:

4. A. M., 14jähriger stark gebauter Knabe, verstorben an Leptomeningitis purulenta acuta von kurzer Dauer. In den Respirationswegen wurden keine Veränderungen gefunden. In den Lungen war nur Hyperämie der hinteren Theile der unteren Lappen vorhanden.

Die Körperlänge betrug 140 cm. Luftröhrenlänge 8,8 cm. Zahl der Trachealknorpel 21. Breite der Trachea:

a) auf dem 2. Knorpel: totale Breite 4 cm, — Breite der hinteren Wand 1,1 cm.

b) auf dem 10. Knorpel: totale 4 cm, — der hinteren Wand 1,1 cm,

c) auf dem 20. Knorpel: totale 4 cm, — der hinteren Wand 1,2 cm.

Die Körperlänge war also 15,8 mal grösser als die Luftröhre dieses Individuums.

5. B. B., 17 Jahre alt, stark gebauter und stets gesunder Mann. Verstorben in Folge von acuter Septicaemie bei einem rechtsseitigen peritonsillaren Abscess. Lungen nicht emphysematös. Keine Symptome einer acuten oder chronischen Schleimhautentzündung der Respirationswege. Die ganze Körperlänge betrug 172 cm. Luftröhrenlänge 11,3 cm. Zahl der Trachealknorpel 22. Breite der Trachea:

a) auf dem 2. Knorpel: ganze Wand 57 mm, membranöse 15 mm,
b) „ „ 12. „ „ „ 57 „ „ 15 „
c) „ „ 21. „ „ „ 57 „ „ 16 „

Die Körperlänge ist somit 15,22 mal grösser als die Luftröhrenlänge.

6. S. W., ein 46jähriger, gut gebauter, stets gesunder Mann. Verstorben nach kurz dauernder Leptomeningitis purulenta acuta in Folge eines Trauma des Schädels und der Dura mater. In den Respirationswegen waren weder Veränderungen, die mit acuter oder chronischer katarrhalischer Entzündung in Zusammenhang gestanden hätten, noch irgend welche ausgesprochenen anatomischen Veränderungen in den Lungen zu constatiren. Die ganze Körperlänge war 161 cm, die Luftröhrenlänge 10,6 cm, Zahl der Trachealknorpel 18, Luftröhrenbreite:

a) auf dem 2. Knorpel: der ganzen Trachea 63 mm, des membranösen Theiles 21 mm,



b) auf dem 9. Knorpel: der ganzen Trachea 63 mm, des membranösen Theiles 21 mm,

c) auf dem 18. Knorpel: der ganzen Trachea 63 mm, des membranösen Theiles 22 mm.

Der Körper war somit 15,18 mal länger als die Trachea.

7. F. M., 27jähriger, gesunder und kräftiger Mann. Starb nach kurz dauernder Typhlitis et Perityphlitis purulenta. Körperlänge 166 cm. Länge der Trachea 11 cm. Zahl der Knorpel 22. Breite der Trachea:

a) auf dem 2. Knorpel: Breite der ganzen Wand 6 cm, der hinteren Wand 19 mm.

b) auf dem 10. Knorpel: der ganzen Wand 6 cm, der hinteren Wand 19 mm,

c) auf dem 21. Knorpel: der ganzen Wand 6 cm, der hinteren Wand 20 mm.

Der Körper war 15,09 mal länger als die Trachea.

8. Eine 40 Jahre alte Frau. Verstorben an Cystitis purulenta acuta et Nephritis purulenta ascendens bilateralis. Organismus stark entwickelt. Lungen ohne bemerkenswerthe Veränderungen; beiderseits mit zarter glatter, glänzender Pleura bedeckt. In den Respirationswegen keine katarrhalischen Veränderungen, weder acute noch chronische. Herz vollkommen normal.

Körperlänge 160 cm. Länge der Trachea 10,5 cm. Zahl der Trachealknorpel 20. Breite der Trachea:

a) auf der Höhe des 2. Knorpels: totale 5,6 cm, des membranösen Theiles 1,6 cm,

b) auf der Höhe des 10. Knorpels: totale 5,6 cm., des membranösen Theiles 1,6 cm,

c) auf der Höhe des 20. Knorpels: totale 5,6 cm, des membranösen Theiles 1,7 cm.

Woraus resultirt, dass der Luftröhrendurchmesser überall gleichmässig und ferner die ganze Körperlänge 15,23 mal grösser war als die Länge der Trachea.

9. Eine Frau von 21 Jahren, verstorben an Tetanus traumaticus. Stets gesund und vollkommen gut entwickelt. Der Tetanus entwickelte sich in Folge einer Verletzung der grossen Zehe mit einem Holzsplitter, der im Garten lag. An der Leiche waren ausser einer geringen Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute, wie auch einer parenchymatösen Trübung der Leber und Nieren keine deutlichen Veränderungen zu constatiren. Lungen vollkommen intact, nicht emphysematös. Die Luftröhrenschleimhaut blassroth, und weist überall eine zarte Längsstreifung auf; nur im unteren Viertel der Trachea sind einzelne Streifen etwas mehr ausgesprochen, liegen jedoch alle dicht bei einander und es sind nirgends zwischen ihnen deutlich ausgesprochene längliche Lücken sichtbar. Die Länge der Trachea betrug 10,5 cm bei 151 cm Körperlänge. Zahl der Knorpel 20. Breite der Trachea:

a) auf der Höhe des 2. Knorpels: totale 5,6 cm, des membranösen Theiles 1,6 cm,

b) auf der Höhe des 10. Knorpels: totale 5,6 cm, des membranösen Theiles 1,6 cm,

c) auf der Höhe des 20. Knorpels: totale 5,6 cm, des membranösen Theiles 1,7 cm.



Bei überall gleichem Luftröhrendurchmesser war also die ganze Körperlänge 14,4 mal grösser als die Länge der Trachea.

10. Eine 23 Jahre alte Frau. Schien stets vollkommen gesund zu sein, und erst ein halbes Jahr vor dem Tode stellten sich Symptome einer Gehirnkrankheit ein. Die Frau ging an Hydrocephalus internus chronicus zu Grunde in Folge von Ependymitis chronica, ohne dass eine deutliche Kopfvergrösserung nachzuweisen gewesen wäre. Auch in anderen Organen waren für das blosse Auge keine Veränderungen sichtbar. Lungen nirgends adhärent und nicht vergrössert. Luftröhre ohne deutliche Veränderungen. Sie ist 10,6 cm lang bei einer Körperlänge von 153 cm. Zahl der Knorpel 19; Breite der Trachea:

a) auf der Höhe des 2. Knorpels: totale Breite 5,6 cm, des membranösen Theiles 1,6 cm,

b) auf der Höhe des 10. Knorpels: totale 5,6 cm, des membranösen Theiles 1,6 cm,

c) auf der Höhe des 19. Knorpels: totale 5,6 cm, des membranösen Theiles 1,7 cm.

Die Körperlänge ist somit 14,4 mal grösser als die Luftröhrenlänge und der Durchmesser der letzteren ist überall gleich.

Die angeführten Beispiele dürften genügen, um eine Vorstellung von den Dimensionen der Trachea bei Kindern und besonders auch bei Erwachsenen zu bekommen. Aus der Zusammenstellung der entsprechenden Zahlen ergiebt sich:

a) vor Allem, dass die im Vorausgehenden über den Durchmesser der gesunden Trachea ausgesprochene Ansicht richtig ist. In der That geht die Ungleichmässigkeit des Luftröhrendurchmessers stets mit gleichzeitigen, von chronisch-catarrhalischer Entzündung abhängigen Veränderungen einher. **Der Durchmesser einer gesunden Trachea ist dagegen in ihrer Länge absolut gleich** (selbstverständlich mit Berücksichtigung der hinteren Abplattung). Bis jetzt ist mir kein einziges Beispiel vorgekommen, das eine Ausnahme von der hier ausgesprochenen Regel gebildet hätte.

b) Die Luftröhrenweite unterliegt erheblichen individuellen Schwankungen. Sie beträgt am häufigsten $^1/_{27}$ bis $^1/_{30}$ Theil der ganzen Körperlänge, allein es kommen auch weitere und engere Luftröhren vor. Jedenfalls ist es ein sonderbarer Zufall, dass die Weitendimensionen der Trachea bei den drei letzten Frauen vollkommen gleich waren. Die Breite der hinteren membranösen Luftröhrenwand beträgt am häufigsten $^1/_3$, nahezu $^1/_4$ der totalen Breite der Luftröhrenwand. Der membranöse Theil der Trachea erweist sich constant ganz unten (zumeist um 1—2 mm) auf Kosten des knorpeligen Theiles etwas erweitert.

c) **Die Luftröhrenlänge bei erwachsenen Männern beträgt annähernd $^1/_{15}$ Theil der ganzen Körperlänge.** Bei manchen Frauen beträgt sie ebenfalls so viel, vorwiegend aber ist die Luftröhrenlänge erwachsener Frauen etwas grösser, als die erwachsener Männer. **Sie beträgt nämlich etwa $^1/_{14,5}$ Theil der ganzen Körperlänge.** Jedenfalls wird dieses Verhältniss durch die grössere Länge des Rumpfes und geringere Länge der Extremitäten bedingt.



d) Die Zahl der Knorpel beläuft sich in der Trachea auf 18 bis 22. Immerhin kann die Bestimmung der Knorpelzahl niemals Ansprüche auf grosse Präcision machen in Anbetracht der Unregelmässigkeit der Knorpelform und ihrer gabelförmigen Verzweigungen. Uebrigens habe ich die Zahl der Knorpel nur deshalb angegeben, um zu zeigen, auf welcher Höhe der Luftröhre die Messung vorgenommen war.

Was den anatomischen Bau betrifft, so kann man sich die Trachea als ein Rohr vorstellen, dass aus zwei dünneren, in einander geschobenen Röhrchen besteht. Das innere dieser Röhrchen entspricht der Schleimhaut, das äussere hingegen bildet eine dicke, faserige Membran, die vorn und an den Seiten Knorpel enthält und hinten mit glatten Muskelfasern versehen ist. Diese zwei in einander geschobenen Röhren sind nur auf der Höhe der Trachealknorpel innig mit einander verwachsen, an anderen Stellen aber trennt sie ein lockeres Bindegewebe, das als submucöses Bindegewebe angesehen werden kann. Eben in diesem submucösen Bindegewebe befinden sich die meisten trachealen Schleimdrüsen, obwohl eine gewisse Zahl derselben in die faserige Membran eindringt und sogar noch weiter nach aussen in das lockere, hinter dem membranösen Theil der Trachea gelagerte Bindegewebe.

Die Luftröhrenschleimhaut besteht aus drei Schichten, nämlich aus dem sie bedeckenden Epithel, aus einer darunter liegenden hyalinartigen Membran (Membrana limitans, Basalmembran, Basement Membran) und schliesslich aus der eigentlichen Schleimhaut (Membrana propria).

Die gegen das Lumen der Trachea gerichtete Innenfläche der Schleimhaut ist in normalem Zustande mit dem bekannten mehrschichtigen, cylindrischen Flimmerepithel bedeckt. Ich möchte hier nur daran erinnern, dass dieses Epithel im Verlaufe von chronisch catarrhalischen Entzündungen nicht selten einer Metaplasie unterliegt und in geschichtetes plattes und unter Umständen in einschichtiges plattes Epithel übergeht, wie ich dies einige Male zu beobachten Gelegenheit hatte.

Dicht unter dem Epithel liegt die dicke, hyalinartige Membran. In der gesunden Trachea habe ich sie stets gesehen, aber auch in der pathologisch veränderten bildet sie ein verhältnissmässig widerstandsfähiges, d. h. nicht leicht atrophisch werdendes Gebilde. Gegen Farbstoffe verhält sie sich, wie das Bindegewebe. Mit Orcein nach Tänzer's Methode tingirt sie sich gar nicht. Bei schwachen Vergrösserungen hat sie ein homogenes Aussehen. Bei stärkeren Vergrösserungen und bei Anwendung gewisser Färbemethoden bemerkt man eine feine Faserung, ferner spärliche zarte, abgeplattete Kerne, die der Schleimhautoberfläche parallel liegen, und schliesslich mehr oder weniger zahlreiche Zwischenräume, die in Form von unregelmässigen Kanälchen schräg oder quer durch ihre ganze Dicke laufen. Auf diese Details ihres Baues, die in keinem näheren Zusammenhang mit unserem Thema stehen, will ich jedoch nicht näher eingehen.

Die dritte Schicht, die zur Structur der Schleimhaut gehört, ist die Membrana propria. Sie besteht aus faserigem, reichlich mit elastischen Fasern versehenen Bindegewebe. Die leimgebenden Faserchen dieses Binde-



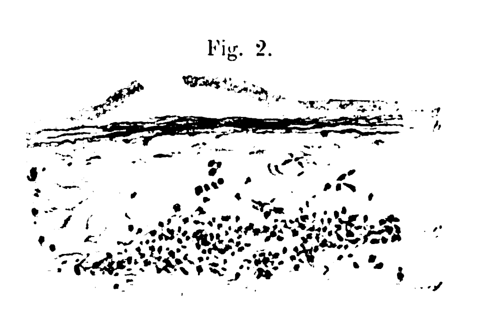
gewebes verflechten sich dicht unter der hyalinartigen Membran zu einem ziemlich dichten Netzwerk, das in den tieferen Schleimhauttheilen immer lockerer wird. Fixe Zellen sind in diesem lockeren Bindegewebe wenige vorhanden; es enthält jedoch immer mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten, die zwar in den oberflächlichsten Schleimhautschichten am reichlichsten vertreten sind, jedoch auch in den tieferen nicht fehlen. Fast

Fig. 1.



Ein Schnitt durch die Schleimhaut der Trachea, parallel ihrer Innenfläche; a die oberflächliche, circuläre Schicht elastischer Fasern, b tiefe Schicht derselben in Längsbündel angeordneten Fasern. Färbung mit Orcein nach Tänzer's Methode.

Fig. 2.



Ein senkrecht zur Schleimhautoberfläche und zur Achse der Trachea geführter Schnitt. a hyalinartige Membran, b Lage der oberflächlichen, elastischen Circulärfasern, c ein Bündel der elastischen Längsfasern aus der tiefen Lage, d submucöses Bindegewebe.

immer sind die Leukocyten auf der Schleimhaut unregelmässig zerstreut, oft genug bemerkt man indessen, dass die Leukocytenanhäufung um die Drüsenausführungsgänge herum intensiver wird und dass sie mitunter an den eben erwähnten Stellen sogar deutlich circumscripte, den Elementarlymphknötchen (Noduli lymphatici) ähnliche Anhäufungen bilden. Mein Hauptinteresse galt jedoch dem Studium der elastischen Fasern in der Schleimhaut. Zu diesem Behufe besichtigte ich viele Luftröhren von Individuen verschiedenen Alters. Ich gewann dabei die Ueberzeugung, dass bei Menschen zwei verschiedene Systeme von elastischen Fasern vorhanden sind und zwar ein oberflächliches, das dicht unter der hyalinartigen Membran gelagert ist, und ein zweites tieferes, das in den tiefer liegenden Schichten der Membrana propria vertheilt ist (s. Fig. 1 u. 2). Das tiefer liegende System der

elastischen Fasern ist den Anatomen und Histologen gut bekannt. Es besteht aus dicken, etwas wellenförmigen, elastischen Fasern, die parallel der Schleimhautoberfläche in ziemlich grosse Bündel geordnet sind. Diese Bündel anastomosiren überall unter einem spitzen Winkel und schimmern

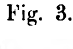
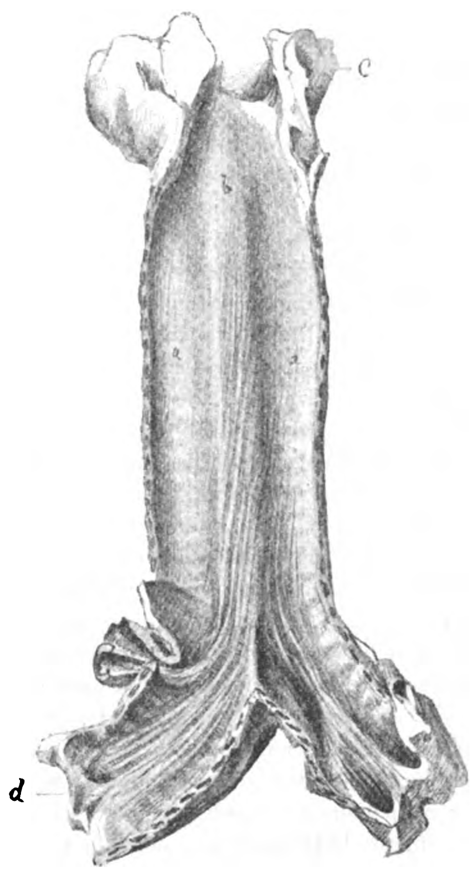


Fig. 3.



Die normale Trachea an der vorderen Mittellinie durchgeschnitten. aa knorpeliger Theil der Trachealwand, b membranöse Wand mit deutlicher Längsfaserung bedingt durch das Durchscheinen der tiefen elastischen Längsfasern durch die Schleimhaut. Im unteren Theil der Trachea sieht man wie diese Längsfasern einen schrägen Verlauf von oben nach unten annehmen: von links nach rechts, wobei die Längsfasern der hinteren Trachealwand auf die hintere Wand des rechten Bronchus d und des Larynx c übergehen.

in Form von gelblichen, schon mit blossem Auge sichtbaren, feinen Schleifen durch die Schleimhaut. Die einzelnen Bündel sind in der normalen Schleimhaut durchschnittlich fast gleich dick, liegen nahe bei einander und tragen zu dem streifigen Aussehen der Schleimhautoberfläche bei. Nur am unteren Drittel der hinteren Luftröhrenwand und an der hinteren Bronchialwand sind nicht selten drei oder vier Bündel dicker und

treten auf der Schleimhautoberfläche deutlicher hervor. Normalerweise kommt es aber nie vor, dass zwischen benachbarten elastischen Faserbündeln grössere Längslücken vorhanden wären. Die elastischen Faserbündel des tieferen Systems schlagen eine Längsrichtung ein, sind jedoch der Achse der Trachea nicht ganz parallel. Man kann sich fast immer davon überzeugen, dass die tiefen elastischen Bündel der Trachea schräg zur Achse dieses Organs verlaufen, nämlich von oben nach unten und von rechts etwas nach links (s. Fig. 3). Demnach gehen diejenigen elastischen Bündel, die im oberen Theil der Trachea in ihrer membranösen hinteren Wand gelagert sind, nach unten zu auf die hintere membranöse Wand des rechten Hauptbronchus über. Die hintere membranöse Wand des linken Bronchus erhält hingegen ihre Längsfaserbündel von der linken Trachealwand. — Ueber das oberflächliche System der elastischen Fasern der Luftröhrenschleimhaut ist sehr wenig bekannt. Ich habe bei den wenigsten eine diesbezügliche flüchtige Notiz gefunden. Indessen unterscheidet sich dieses System von dem tiefliegenden ganz evident, sowohl durch seine topographische Lage, wie auch durch die Faserrichtung. Die Fasern dieses Systems verlaufen senkrecht zu den elastischen Fasern des tieferen Systems. Sie bilden die Ringfasern der Trachea, die sich nicht wie diejenigen des tiefen Systems zu Bündeln gruppiren, sondern eine homogene, dicke Schicht bilden, in der die Faserchen parallel verlaufen. Diese Faserchen sind viel feiner, als diejenigen des tiefen Systems. Ihr Verlauf ist ebenfalls leicht wellenförmig, doch hier und da beinahe geradlinig, steif. Dieses System ist bei verschiedenen Individuen nicht gleich stark entwickelt. Wo das System gut entwickelt ist, findet man direct unter der tiefen Schicht der hyalinartigen Membran 3, 4, 5 und mehr über einander liegende Schichten von Faserchen. Bei ihrer geringeren Entwickelung sind weniger Faserschichten dieses Systems vorhanden und unter Umständen sogar sehr wenige. Einzelne dieser Faserchen dringen weit in die tiefe, gegen die Schleimhaut gerichtete Oberfläche der hyalinartigen Membran ein. Hervorzuheben ist, dass die elastischen Faserchen dieses oberflächlichen Systems an den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen umbiegen und dieselben, wie auch die Drüsenalveolen, in einiger Entfernung von der Mündung umspinnen. Auf Schnitten, die senkrecht und schräg zur Schleimhautoberfläche der Trachea geführt sind, sind die Faserchen des oberflächlichen Systems gut sichtbar, am besten aber auf parallel zur Oberfläche geführten Schnitten.

Die äussere Röhre der Trachea besteht aus einer festen, dicken, faserigen Membran mit Knorpeln und Bündeln glatter Muskelfasern. Die Knorpel sind in der faserigen Membran eingelagert, die ihnen zu gleicher Zeit als Periost dient. In den Zwischenräumen der Knorpel tritt die faserige Membran selbstständig auf und bildet die sogenannten Ligamenta annularia tracheae. Ein selbstständiges Auftreten der faserigen Membran gewahrt man ebenfalls auf der ganzen Ausdehnung der membranösen Wand der Trachea, zwischen den hinteren Knorpelenden der Luftröhre und den hinteren Theilen der Ligamenta annularia. An dieser letzten Stelle wird die faserige Membran als Fascia trachealis bezeichnet. Schliesslich

sind vor dieser Fascie zwischen den hinteren Knorpelenden der Trachea Bündel glatter Muskelfasern ausgespannt, die zusammen genommen eine ziemlich dicke Muskelschicht bilden.

Die faserige Membran besteht aus compactem, faserigem Bindegewebe. Die Bindegewebsbündel sind nach allen Richtungen hin ziemlich fest verbunden. Stellenweise scheint jedoch die Längsrichtung, d. h. diejenige der Luftröhrenachse zu dominiren. Fixe Zellen sind in diesem Bindegewebe spärlich enthalten: Leucocyten sind darin ebenfalls nur wenige sichtbar. Elastische Fasern, dünne und dicke, sind dagegen in der faserigen Membran überall reichlich vertreten; sie verlaufen in verschiedener Richtung, vorwiegend aber in derjenigen der Luftröhrenachse. Zu bemerken ist noch, dass die Zahl der elastischen Fasern im Perichondrium bedeutend zunimmt. Gewöhnlich ist dies so eclatant, dass das Knorpelgewebe selbst in einer Art Umhüllung aus faserigem Bindegewebe liegt. Ueberdies vereinigen sich die elastischen Fasern im Perichondrium sehr oft zu Schichten von parallel verlaufenden und unter einander sich kreuzenden Faserchen.

Die hufeisenförmigen Knorpel in der Luftröhrenwand werden von allen Autoren zu den hyalinartigen Knorpeln gerechnet; allein nach Anwendung der Tänzer'schen Färbemethode mit Orcein gewinnt man die Ueberzeugung, dass überall vom Perichondrium aus zahlreiche Fasern in die intercellulare Substanz dieser Knorpel eindringen. Die Zahl dieser Fasern ist in verschiedenen Fällen verschieden, mitunter aber sehr beträchtlich. Diese Fasern kreuzen sich nach allen Richtungen und gelangen grösstentheils bis ins Centrum der Knorpel.

Die Bündel der glatten Muskelfasern verlaufen quer vor der Fascia trachealis und sind jederseits an den Knorpelenden der Trachea inserirt und z. Th. an den hinteren Theilen der Ligamenta annularia der Luftröhre. An den Knorpeln findet die Insertion an ihrer Innenfläche und in gewisser Entfernung von ihren freien Rändern statt. Wenn man jedoch die normale Luftröhre mit der pathologisch veränderten vergleicht, kann man oft zur Ueberzeugung gelangen, dass die Muskelbündel sich hauptsächlich an der Knorpelinnenfläche inseriren und zwar an ihrem oberen und unteren Ende. Die Insertion der Muskelbündel an und für sich vollzieht sich in der Weise, dass die Enden der glatten Muskelfasern in das Perichondrium eindringen, andererseits sind auch die elastischen Fasern dazu behülflich, denn ein jedes Bündel von glatten Muskelfasern ist umgeben von einer beträchtlichen Zahl elastischer Fasern, die parallel zur Achse der ersteren verlaufen. Eben diese elastischen Fasern, die eine Art elastischer Hülle für jedes Muskelbündel bilden, gehen auf das Perichondrium über und verschmelzen mit demselben.

Die zwei Röhren der Trachea, nämlich die innere aus Schleimhaut bestehende, und die äussere faserige verwachsen, wie bereits oben erwähnt war, nur auf der Höhe der Luftröhrenknorpel fest miteinander. In den Zwischenräumen der Knorpel und auf der ganzen Ausdehnung der hinteren Wand der Trachea beobachtet man zwischen der Schleimhaut und der faserigen Membran mehr lockeres Bindegewebe, das als submucöses Binde-



gewebe anzusehen ist. Dieses Bindegewebe besteht aus längeren, lockerer unter einander verbundenen und in verschiedener Richtung verlaufenden Bündeln. In diesem submucösen Gewebe sind verhältnissmässig wenig elastische Fasern enthalten. Fixe Zellen sind ebenfalls darin spärlich vertreten und Leukocyten weit weniger als in der Schleimhaut vorhanden. Dieses Bindegewebe ist der Hauptsitz der Schleimdrüsen. An der vorderen und den seitlichen Luftröhrenwänden münden die Ausführungsgänge dieser Schleimdrüsen und zwar in den Zwischenräumen der Knorpel auf der Schleimhautoberfläche. An der hinteren membranösen Wand aber öffnen sich die Mündungen reihenweise ein unter der anderen zwischen den Längsbündeln elastischer Fasern. An der hinteren Luftröhrenwand sind die Schleimdrüsen ausserdem in zwei Schichten gesondert, von denen die eine oberflächliche, zwischen Schleimhaut und Muskelschicht, und die zweite tiefe zwischen Muskelschicht und Faserschicht gelagert ist. Eine gewisse Anzahl Drüsen dringt hinter die tracheale Fascie in das lockere Bindegewebe ein, welches sich hinter der Trachea befindet. Im submucösen Gewebe der Trachea sind ausser Schleimdrüsen hier und da Läppchen von Fettgewebe, feine Blutgefässe, wie auch zarte Nervenstämme sichtbar.

Um die faserige Membran der Trachea herum liegt lockeres Bindegewebe, welches dieses Organ mit der Speiseröhre und anderen Nachbarorganen verbindet. In diesem Bindegewebe verlaufen grössere Blutgefässe, die für die Trachea bestimmt sind. Eine genaue Beschreibung dieser Gefässe wie auch Angaben über den Verlauf der Lymphgefässe, der Nervenstämme u. s. w. ist bei verschiedenen Autoren zu finden.

Sämmtliche Bestandtheile der gesunden Luftröhrenwand tragen dazu bei, dass sie zu einer resistenten, fest gebauten Membran wird. Sie besitzt nämlich ein doppeltes System von Regulatoren, die sie gewissermassen vor zu grosser Ausdehnung in die Länge und in die Breite, Verdickung, Berstung u. s. w. bewahren. Zu diesen Regulatoren gehören einerseits die elastischen Fasern, andererseits die Muskelfasern. Vor einer Ausdehnung in die Länge wird die Trachea durch dicht angeordnete Bündel elastischer Längsfasern bewahrt, gegen Erweiterung schützt sie das System der oberflächlichen, elastischen Querfasern und in noch höherem Grade die in Bündeln angeordneten glatten Muskelfasern. Bei Erhöhung des Innendruckes der Trachea geben die letztgenannten Schichten nach und das Lumen der Trachea kehrt bald zum ursprünglichen Zustand zurück. Unter solchen Umständen kommt eine Erweiterung der Trachea unbedingt schwerer zu Stande, als wenn ihre Wand keine so bedeutende Elasticität besässe. Vielleicht besteht die physiologische Bedeutung der glatten Muskelfaserschicht der Trachea zum grössten Theil in der erwähnten Function, zweifellos kann die Intensität der tonischen Contraction dieser Muskeln die Menge der durchströmenden Luft reguliren, zugleich aber besitzt die Trachea in diesen Muskeln einen wichtigen Regulator der Resistenz. Man kann genau mit demselben Recht von der letztgenannten Function der glatten Muskelfasern sprechen wie von dem Umstande, dass die beträchtliche Zahl

elastischer Fasern in der Schleimhaut der Athmungswege Ansammlungen pathologischer Flüssigkeiten gewissermaassen verhindere, wodurch auch ihr Lumen bis zu einem gewissen Grade vor Verengerungen bewahrt wird. Ausserdem ist hervorzuheben, dass die beiden Systeme elastischer Fasern wie auch das Muskelsystem sich mehr oder weniger unter einem rechten Winkel kreuzen, wodurch eine Art Gitter entsteht, das gleichzeitig mit der festen, faserigen Membran der Trachea das Austreten von Schleimhautfetzen in hohem Maasse erschwert.

Indem ich jetzt zur Morphologie der Luftröhrendivertikel übergehe, will ich vor Allem bemerken, dass dieselben sich durchaus nicht immer gleich präsentiren. Im Allgemeinen sind zwei Arten derselben zu unterscheiden, wobei jedoch nicht ausser Acht zu lassen ist, dass zwischen der einen und der anderen Art verschiedene successive Uebergangsformen vorkommen können. Die erste Art bilden Divertikel mit weiter Eingangsöffnung; sie kommen in Form von quer gerichteten rinnenförmig ausgehöhlten Vertiefungen vor und nehmen vorwiegend einen grossen Theil der Breite der hinteren Luftröhrenwand ein; den zweiten Typus bilden kolbenförmige Divertikel mit enger Eingangsöffnung und mit engem Halse. Letztere liegen hauptsächlich im mittleren Theil der Trachea, nämlich rechts an der Grenze der membranösen und knorpeligen Wand.

I. Rinnenförmige Divertikel mit weiter Eingangsöffnung, die einen beträchtlichen Theil von der Breite der membranösen Luftröhrenwand einnehmen. Derartige Divertikel beobachtet man fast ausschliesslich bei alten Emphysematikern. Bei geringerer Entwickelung lokalisiren sie sich am oberen Theil der membranösen Wand der Trachea, direkt unter dem Ringknorpel; bei stärkerer Entwickelung hingegen nehmen sie mitunter die ganze hintere Wand ein, wobei die grössten Divertikel dicht unter dem Kehlkopf sichtbar sind, und diejenigen, welche mehr nach unten gerichtet sind, immer kleiner werden. Gleichzeitig ist die ganze Luftröhrenwand mehr oder weniger atrophisch, dünn und schlaff geworden, die Zwischenräume der Knorpel sind nach aussen hin vorgewölbt, und die freie Schleimhautoberfläche ist überdies bald mehr bald weniger mit Schleim oder eitrigem Schleim bedeckt. Zum besseren Sachverständnisse führe ich einige Beobachtungen an:

11. Cz. W., 33 Jahre alt, ist seit lange krank und hält sich oft im Krankenhaus auf. Klagt über beständigen Husten und ausserordentlich erschwertes Athmen (Orthopnoë). Die Auscultation ergiebt überall in den Bronchien zischende Rasselgeräusche und abgeschwächtes vesiculäres Athmen. Die Lungengrenzen sind stark nach unten verschoben. Sputum sondert der Kranke wenig ab. Ausser diesen Symptomen ist Herzklopfen und Arythmie vorhanden. Die Herztöne sind sehr schwach, und es sind dabei auch dumpfe Geräusche hörbar. Untere Extremitäten stark ödematös. Der Bauch ebenfalls erheblich vergrössert und weist auf das Vorhandensein von Ascites hin.

An der stark abgemagerten Leiche wurde nahezu am ganzen Körper intensives Oedem constatirt. Die Haut war dünn, blass. Im subcutanen Bindegewebe sehr wenig Fett vorhanden. Die Muskeln schwach entwickelt, blass. Die Structur

des Skeletts bietet keine sichtbaren Abweichungen dar. Pia mater auf der Hirnconvexität stark ödematös und ihre Venen intensiv mit Blut überfüllt. Gross- und Kleinhirn etwas hyperämisch. An den Lungen beiderseits stellenweise geringe Adhäsionen. Die linke Lunge mehr als um $^1/_3$ ihres Volumens vergrössert, an den Rändern und an der Spitze trocken, emphysematös, in den hinteren Theilen hyperämisch und ödematös. Die Schleimhaut der feinen Bronchien überall geröthet, etwas verdickt und mit dickem, trübem, grau-weissem Schleim in ziemlich beträchtlicher Menge bedeckt. Die rechte Lunge sieht ganz ähnlich aus, nur ist sie von unten nach hinten durch ein im hinteren unteren Theil der rechten Pleura angesammeltes Transsudat etwas comprimirt. Die Brochialdrüsen erheblich vergrössert, derb und von fast schwarzer Farbe.

Die Schleimhaut der Mundhöhle und des Pharynx wenig geröthet und mit Schleim bedeckt. Aehnlich verhält sich auch die Larynxschleimhaut. Die Veränderungen der Trachea sind enorm. Ihre Länge beträgt 11,5 cm bei 155 cm Körperlänge. Die Zahl der Trachealknorpel beträgt 20. Breite der Trachea:

a) auf dem 2. Knorpel: totale 60 mm, der hinteren Wand 18 mm,
b) „ „ 5. „ „ 82 „ „ „ „ 38 „
c) „ „ 9. „ „ 95 „ „ „ „ 42 „
d) „ „ 13. „ „ 90 „ „ „ „ 41 „
e) „ „ 20. „ „ 76 „ „ „ „ 36 „

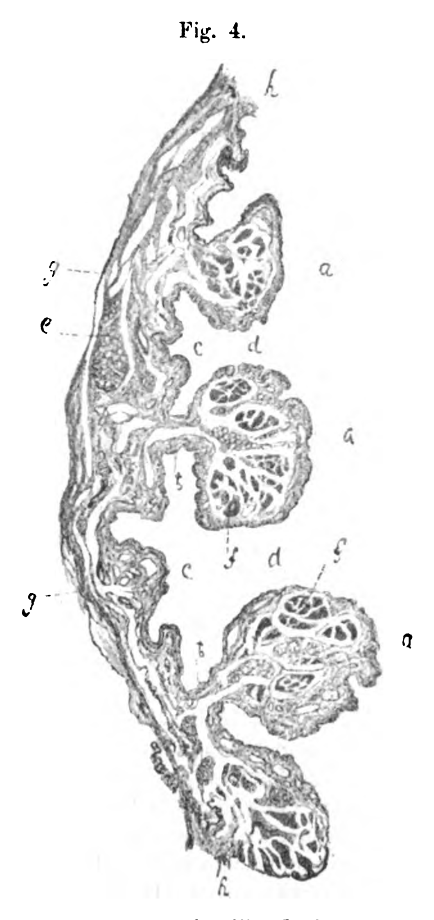
Die totale Weite des rechten Bronchus 60 mm, seiner hinteren Wand 28 mm,

die totale Weite des linken Bronchus 60 mm, seiner hinteren Wand 26 mm.

Aus diesen Dimensionen ist in erster Linie ersichtlich, dass die Trachea $^1/_{34,4}$ des ganzen Körpers beträgt oder dass sie etwas verlängert ist (ungefähr um 1 cm). Diese Verlängerung ist indessen minimal im Vergleich mit der Erweiterung. Aus den oben angeführten Zahlen ist ferner ersichtlich, dass diese Erweiterung vor Allem didus ist und hauptsächlich auf Kosten der hinteren Wand zu Stande kommt. Auf der Höhe des 9. Knorpels ist die membranöse Wand nahezu $2^1/_2$ mal breiter als auf der Höhe des zweiten Knorpels, und an dem letzten Knorpel noch zweimal so breit. Die knorpelige Trachealwand erfährt ebenfalls eine Erweiterung, obwohl in verhältnissmässig geringem Grade. So ist z. B. auf der Höhe des 9. Knorpels die knorpelige Luftröhrenwand um 11 mm breiter als auf der Höhe des zweiten Knorpels. Die Luftröhrenwandung ist im Allgemeinen dünner und schlaff. Die sie auskleidende Schleimhaut ist blass, dünn und mit etwas schleimig-eitriger Flüssigkeit bedeckt. Die Schleimhautoberfläche ist vollkommen glatt. Stellenweise nur, besonders im unteren Drittel der Trachea sind Spuren einer gelblichen Längsstreifung zu erkennen. Die faserige Membran der Trachea sammt den Knorpeln ist ebenfalls merklich dünner. Zwischen den Knorpeln und zwar auf der Höhe der Ligamenta annularia der Trachea wölbt sich die Schleimhaut nach aussen sehr deutlich hervor. Immerhin treten die grössten Veränderungen an der hinteren membranösen Wand hervor. Diese Wand ist nicht nur in die Länge und die Breite ausgedehnt, sondern sieht auch von innen aus, als ob sie gefaltet wäre. Dies wird dadurch bedingt, dass nur die hinteren Enden des 4., 5., 6., 7., 8., 9., 10. und 11. wie auch des 12. Knorpels mit einander durch hohe sichelförmige Erhabenheiten, die in schräger Richtuug und einander parallel verlaufen, verbunden sind. Die eben genannten sichelförmigen Erhabenheiten vereinigen hier und da nicht die Enden desselben Knorpels sondern Enden benachbarter Knorpel. Die höchsten sichelförmigen Erhabenheiten entsprechen dem 6, 7. und 8. Knorpel, wo sie etwa 6 mm hoch wer-

den. An ihrem freien Rande sind sie abgerundet, strangartig, weiter unten hingegen werden sie ganz dünn, membranös. In den Zwischenräumen der sichelförmigen Erhöhungen stülpt sich die Schleimhaut nach innen in Form von umfangreichen, rinnenförmigen Säcken vor, deren Querdurchmesser grösser ist als die übrigen Dimensionen. Der Boden des Sackes ist übrigens nicht überall gleich

Fig. 4.



Mikroskopischer Schnitt aus einer an der Fig. 5 abgebildeten ähnlichen Trachea; der Schnitt der membranösen Trachealwand wurde senkrecht zur Schleimhautoberfläche und parallel der Achse der Trachea geführt. Auf dem Präparate sind zwei totale und zwei partielle Durchschnitte der Pulsionsdivertikel sichtbar, aaa quer gestellte sichelförmige Erhabenheiten, am freien Rande strangförmig und weiter unten an der Basis bb dünn und membranös, cc Böden der quergestellten Pulsionsdivertikel, dd ihre Eingangsöffnungen; e Ueberreste der atrophischen Schleimdrüsen, ff Ueberreste der Querbündel der glatten Muskelfasern, gg ausgedehnte und nach hinten vorgewölbte Fascia trachealis, hh Mucosa.

tief. Die tiefsten Säcke sind vorwiegend diejenigen, die sich direct am Rande der membranösen Trachealwand befinden, nämlich dicht an den hinteren Knorpelenden. Ist ausserdem an der hinteren Trachealwand noch irgend wo eine Spur von den gelblichen Streifen geblieben, die auf eine unvollkommene Atrophie der elastischen

Faserbündel hinweisen, dann wölbt sich oberhalb dieser Bündel der Boden des Sackes in Form von senkrecht verlaufenden sichelförmigen Erhöhungen gegen die Oberfläche vor. Uebrigens da der untere Theil der sichelförmigen Scheidewände zwischen den Säcken dünner, fast membranartig geworden ist, so sind die Säcke an und für sich am Boden umfangreicher, als an der Eingangsöffnung. Die Mündungen sämmtlicher Säcke sind im Verhältniss zu ihrer Grösse sehr umfangreich. Unter allen Säcken ist der erste, der dicht unter dem unteren Rande des Ringknorpels gelagert ist, am grössten. Er nimmt einen Raum ein, der den drei ersten Trachealknorpeln entspricht. Der grösste Tiefendurchmesser dieses Sackes ist direct oberhalb der die Enden des vierten Trachealknorpels verbindenden Sichel; weiter nach oben wird er allmälig flacher. Ueberhaupt wird die Trachealwandung, dem Boden der Säcke entsprechend, so dünn, dass sie stark durchleuchtet. Im unteren Theile der Trachea zwischen dem 12. und 20. Knorpel beobachtet man ebenfalls sichelförmige Erhöhungen, die aber bei Weitem nicht so hoch sind, wie in der oberen Hälfte der Trachea und nicht die ganze Breite der Wand einnehmen. Die zwischen den Sicheln befindlichen Säcke sind ebenfalls relativ flach, und die tiefsten liegen dicht neben den hinteren Knorpelenden. Am Anfange der grossen Bronchien bemerkt man ebenfalls an ihrer hinteren Wand zwischen den Knorpelenden drei sichelförmige Prominenzen, deren Höhe jedoch nur 2—3 mm erreicht. Zwischen diesen sichelförmigen Prominenzen sind nun auch quer verlaufende rinnenförmige Vertiefungen von ungleichmässiger Tiefe sichtbar. Alle oben beschriebene sichelförmige Erhöhungen sammt den quer zwischen ihnen gelagerten Vertiefungen sind nur an der Innenfläche der membranösen Luftröhrenwand zu beobachten. An der Aussenfläche hingegen ragen die Boden der einzelnen Säcke durchaus nicht hervor. Wird jedoch in die Trachea Wasser gegossen, so wölbt sich die ganze mebranöse Wand bauchartig nach hinten vor. — Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 4) constatirt zu allererst eine allgemeine Atrophie und überdies an der hinteren Wand das, was zum Theil bereits für das blosse Auge sichtbar war, nämlich Veränderungen, die durch Verschiebung gewisser zum Bau der Luftröhrenwand gehörender Theile bedingt werden. Was zunächst die atrophischen Erscheinungen betrifft, so machen sich dieselben in folgender Weise geltend: die Schleimhaut wird erheblich dünner, ihr Epithel ist zumeist vollkommen abgelöst, oder die tiefste Schicht desselben ist in Form von unregelmässigen Inseln erhalten. Die hyalinartige subepitheliale Membran ist bis auf die Hälfte ihrer Dicke oder noch mehr reducirt. Die Membrana propria ist ebenfalls dünner geworden, scheint mehr faserig und intensiver mit Leukocyten infiltrirt zu sein, als es in normalem Zustande vorkommt. Die Leukocyteninfiltration tritt am intensivsten direct unter der hyalinartigen Membran auf. Am Häufigsten ist sie diffus, obwohl auch Stellen vorkommen, wo die Leukocyten in Form von vollkommen circumscripten, rundlich-ovalen, oder auch linsenförmigen Herden, mit den Elementarlymphfollikeln (Noduli lymphatici) zu vergleichen, gruppirt sind. Von der oberflächlichen Querlagerung der elastischen Fasern sind nur stellenweise geringe Ueberreste zurückgeblieben. Dasselbe ist von dem System der elastischen Längsfasern zu sagen. Von letzteren kommen die meisten Ueberreste im unteren Drittel der Trachea vor; im mittleren Drittel vermisst man sie fast gänzlich. Derartige Ueberreste von elastischen Längsfaserbündeln treten erst an der hinteren Wand der Hauptbronchien zahlreicher auf. Beinahe sämmtliche Schleimdrüsen sind stark atrophisch. Im Allgemeinen sind sie bis zu $1/2$, $1/3$ und sogar bis zu $1/4$ ihres ursprünglichen Umfanges verkleinert. Die Alveolen dieser Drüsen sind klein. Sie sind mit feinen, körnigen Epithelzellen ausgekleidet. Mit-

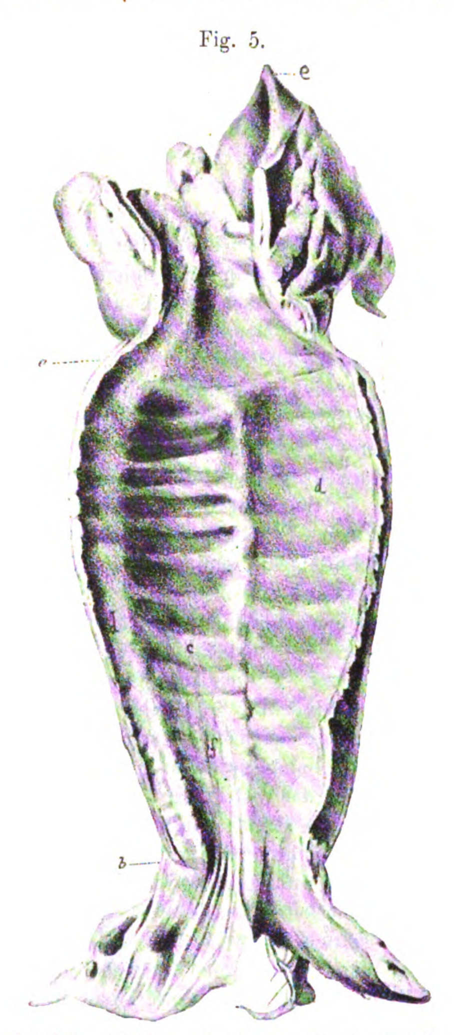
unter ist in diesen Zellen Schleim, und zwar in geringer Menge, nachzuweisen. Im Lumen der Drüsenalveolen wie auch in den Drüsenausführungsgängen ist ebenfalls etwas Schleim mit Leucocyten und abgeschuppten Epithelzellen vorhanden. Nur an wenigen Stellen sind die Drüsenausführungsgänge durch Schleimansammlung zu feinen Cysten ausgedehnt. Um die Drüsen herum ist das submucöse Gewebe ziemlich intensiv mit Leukocyten infiltrirt. Die glatten Muskelfaserbündel sind theilweise gut erhalten, theilweise bis auf geringe Spuren atrophisch. Die faserige Membran ist ausgedehnt und dünn. In gleicher Weise scheinen die Trachealknorpel etwas dünner zu sein. Hinsichtlich der Veränderungen, die durch Verschiebung der Bestandtheile der Luftröhrenwand bedingt sind, ist zu erwähnen, dass sie sich in folgender Weise kennzeichnen: erstens ist auf dem ganzen knorpeligen Theil der Luftröhrenwand die Schleimhaut in den Zwischenräumen der Knorpel nach aussen in Form von kleinen Querfurchen, die den Ligamenta annularia entsprechen, ausgebuchtet. Dementsprechend ragen die Knorpel auf der Innenfläche der Trachea in das Lumen hinein. Auf der membranösen Wand der Trachea buchtet sich die Schleimhaut an sehr vielen Stellen in Form von quer gerichteten Säcken nach der faserigen Wand aus. Der Boden dieser Säcke ruht auf der faserigen Membran. Wenn zwischen dem Boden der Säcke und der faserigen Membran stellenweise Schleimdrüsen und Bündel glatter Muskelfasern zu beobachten sind, so zeichnen sich dieselben durch stark ausgesprochene Atrophie aus. Diejenigen Muskelbündel hingegen, die zwischen den sackförmigen Ausbuchtungen der Schleimhaut gelagert sind, weisen keine Atrophie auf, an gewissen Stellen machen sie sogar den Eindruck, als ob sie vergrössert und hypertrophisch wären. Solche Muskelbündel befinden sich direct an den freien Rändern der sichelförmigen Erhöhungen zwischen den Säcken. Sehr häufig werden die erwähnten sichelförmigen Prominenzen unter den Muskelbündel enthaltenden Rändern ungemein dünn und membranös, da sie nur noch durch zwei an einander liegende Schleimhautschichten gebildet werden. Aus dieser Anordnung geht hervor, dass die glatten Muskelbündel in Folge der Ausdehnung der ganzen hinteren Wand nicht nur in die Länge gezogen, sondern auch von der faserigen Membran verschoben sind. Die Schleimhautsäcke machen auf den ersten Blick den Eindruck einfacher hernienartiger, zwischen zwei benachbarten faserigen Muskelbündeln gelagerter Schleimhautausbuchtungen. Indessen verhält sich die Sache anders. Am Besten wird das ersichtlich aus dem ersten, am höchsten localisirten Trachealsack. Er erstreckt sich nämlich vom unteren Rande des Ringknorpels bis zu der Sichel, welche die hinteren Enden des vierten Trachealknorpels verbindet und die durch Anhaften der Schleimhaut auf den Muskelbündeln des vierten Knorpels zu Stande kommt. Die Muskelbündel zwischen den Enden des ersten, zweiten und dritten Knorpels sind indessen beinahe vollkommen atrophisch geworden und unter dem Boden der Säcke nur in Form von kleinen Ueberresten sichtbar. Eine noch grössere Entfernung der glatten Muskelfasern von der Fascia trachealis ist durch beträchtlichere Ausdehnung der letzten und durch ihre mehr ausgesprochene Ausstülpung nach aussen bedingt.

An derselben Leiche wurde in anderen Organen Folgendes nachgewiesen: Das Herz in seinem Längs- und Querdurchmesser um die Hälfte vergrössert. Das linke Ostium venosum lässt nur die Spitze des Zeigefingers hindurch. Der Rand der Valvula mitralis beträchtlich verdickt und strangartig contrahirt. Die Chordae tendineae verdickt und theilweise mit einander verwachsen. Die Höhle des linken Vorhofs etwa um das Dreifache erweitert. Die Höhle des linken Ventrikels ungefähr $1^1/_2$ mal erweitert. Das rechte Ostium venosum lässt kaum zwei Finger



hindurch. Der Rand der Valvula tricuspidalis gleichfalls verdickt und saumartig contrahirt. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer fast um das Zweifache vergrössert. Die Wandungen des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs verdickt. Die Pulmonalarterie bietet nichts Besonderes dar. Die Ränder der Semilunarklappen der Aorta bedeutend verdickt, mit saumartigem Aussehen (Endocarditis fibrosa, productiva. Stenosis mitralis et tricuspidalis).

Fig. 5.



Von a—b ist eine Trachea sichtbar, deren erweiterte membranöse Wand c eine ganze Reihe localer rinnenförmiger Erweiterungen mit weiter Eingangsöffnung aufweist; dd knorpelhaltige Wand, e Epiglottis, f Ueberreste der Längsstreifung.

Milz von gewöhnlicher Grösse, bläulich-roth, derb.

Leber muskatnussähnlich, mit intensiver Wucherung des intraparenchymatösen Bindegewebes.

Nieren nicht vergrössert, von knorpeliger Beschaffenheit, bläulich-roth; die Oberfläche der Rindensubstanz glatt. (Induratio cyanotica.)

Harnblase und Geschlechtsorgane stellen keine deutlichen Veränderungen dar.

Im Darmtractus nur Symptome venöser Hyperämie vorhanden.

So intensive Veränderungen in der Trachea, wie die soeben geschilderten, gehören keineswegs zu den Seltenheiten. In geringerem Grade kommen sie aber noch häufiger vor. Zur Illustration diene der zweite Fall:

12. B. K., 77 Jahre alt, von mittlerer Grösse, sehr abgemagert. Seit lange her erschwertes Athmen, beständiger Husten und andere Symptome eines alten, sehr starken Lungenemphysems. Kurz vor dem Letalausgang Oedem der Beine. An der Leiche wurde constatirt: Hypertrophia excentrica atrii et ventriculi dextri cordis. Arteriosclerosis, Nephritis chronica diffusa mixta. Hochgradiges Lungenemphysem. Eine diffuse katarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut, Laryngitis catarrhalis chronica und in der Trachea folgender Zustand.

Länge der Trachea 10,7 cm bei 140 cm Körperlänge und 19 Trachealknorpeln. Breite der Trachea:

a) auf der Höhe des 1. Knorpels: Breite der totalen Trachea 51 mm, der hinteren Wand 16 mm,

b) auf der Höhe des 4. Knorpels: der totalen Trachea 66 mm, der hinteren Wand 26 mm,

c) auf der Höhe des 9. Knorpels: der totalen Trachea 63 mm, der hinteren Wand 25 mm,

d) auf der Höhe des 19. Knorpels: der totalen Trachea 52 mm, der hinteren Wand 22 mm.

Die Körperlänge ist somit 13,08 mal grösser als die Luftröhrenlänge, d. h. die letztere ist etwas verlängert. Im oberen Theil erweitert sich die Trachea (siehe Fig. 4) plötzlich um 1,5 cm, was vornehmlich von der Ausdehnung der membranösen und nur zum Theil von der die Knorpel enthaltenden Wand abhängt. Die Erweiterung erstreckt sich noch auf eine mehrere Knorpel umfassende Ausdehnung, wonach die Trachea sich in der Weise zu verengern beginnt, dass sie auf der Höhe des letzten Knorpels zu ihrer ursprünglichen Weite zurückkehrt. Die Veränderungen der Luftröhrenwand sind bedeutend geringer als im vorhergehenden Falle, jedoch ihrer Natur nach, den ersten vollkommen ähnlich. Zu verzeichnen ist überdies ein Dünnerwerden und Atrophie der Trachealwand mit Ausstülpung der Knorpelzwischenräume nach aussen. Die hintere Trachealwand ist blass, und bei Anfüllung der Trachea mit Wasser, stülpt sich die hintere Wand in ihrem oberen Theil nach hinten bauchförmig aus. Die oberen $^2/_3$ der Innenfläche der membranösen Trachealwand zeigen die durch die elastischen Fasern bedingte normale grau-gelbliche Längsstreifung absolut nicht. Wenn an einzelnen Stellen diese Streifen noch sichtbar sind, so ist es kaum noch eine Spur derjenigen, die man normalerweise zu sehen bekommt. Weiter nach unten, und zwar im unteren $^1/_3$, treten die Streifen deutlicher hervor, immerhin sind sie noch äusserst fein, zart. An der hinteren Wand der grossen Bronchien sind sie gleichfalls dünn und zart. Im oberen Theil der hinteren Trachealwand tritt hingegen eine andere Erscheinung hervor: man erblickt nämlich in den Zwischenräumen der hinteren Enden der oberen Trachealknorpel einige schräge sichelförmige Hervorragungen, die in derselben Richtung verlaufen, wie die Trachealknorpel. Die grösste dieser Schleimhautfalten, die zwischen den hinteren Enden des vierten Knorpels liegt, ist 4—5 mm hoch; die anderen Falten sind etwas niedriger. Zwischen diesen Falten wölbt sich die Schleimhaut in Form von sinusartigen Quer-

vertiefungen nach aussen vor. Diese rinnenförmigen Vertiefungen haben eine weite Eingangsöffnung. Ihre Tiefe ist ungleichmässig; am tiefsten sind sie rechts an den Knorpelenden. Ihr Boden ist abgerundet, und die Trachealwand ist auf der Höhe des Bodens so dünn, dass sie stark durchleuchtet. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut weist die durch chronischen Katarrh bedingten Veränderungen mit erheblicher Atrophie der elastischen Fasern nach. Ausserdem fällt eine intensive Atrophie der Schleimdrüsen und vieler Bündel glatter Muskelfasern auf, die unter dem Boden der Schleimhautvorwölbung am oberen Theil der membranösen Trachealwand liegen. Die sichelförmigen Erhabenheiten an der hinteren Trachealwand sind dadurch bedingt, dass die Schleimhaut den nicht atrophisch gewordenen Bündeln glatter Muskelfasern aufliegt. Die Wand der Trachea enthält somit an der Stelle der Hervorwölbung ihre sämmtlichen normalen Bestandtheile; dieselben sind jedoch in atrophischen Zustand übergegangen.

13. Der Zustand der Trachea bei der 19jährigen Kranken S. A. war mit dem im zweiten Falle vorgefundenen absolut identisch. Die Frau litt an langwierigem Lungenemphysem und starb an einer acuten, diffusen Lungenentzündung im unteren linken Lungenlappen, die sich hinzugesellte (Pneumonia lobaris cachecticorum acuta inferior sinistra). Die Länge der Trachea betrug 12 cm bei 155 cm Körperlänge und 21 Knorpeln. Die Breitendimensionen der Trachea waren folgende:

a) auf der Höhe des 2. Knorpels: der ganzen Trachea 52 mm; der hinteren Wand 16 mm,

b) auf der Höhe des 4. Knorpels: der ganzen Trachea 65 mm; der hinteren Wand 27 mm,

c) auf der Höhe des 10. Knorpels: der ganzen Trachea 58 mm; der hinteren Wand 20 mm,

d) auf der Höhe des 21. Knorpels: der ganzen Trachea 54 mm; der hinteren Wand 17 mm.

Demnach ist die Trachea auch in diesem Falle etwas verlängert und beträgt $^1/_{12,9}$ der Körperlänge. Im oberen Theil erweitert sich die Luftröhre ganz plötzlich um 13 mm fast vollkommen auf Kosten der hinteren Wand, hierauf verengert sie sich wiederum ziemlich rasch, bis sie im unteren Theil zu ihren ursprünglichen Dimensionen zurückkehrt. Die Trachealwände sind atrophisch, dünn mit Ausstülpungen der Knorpelzwischenräume nach aussen. An der oberen Hälfte der hinteren Wand fehlt die grau-gelbliche Längsstreifung gänzlich. Sie tritt erst im unteren Theil in sehr geringem Grade hervor; an der membranösen Wand der Hauptbronchien ist die Streifung etwas mehr ausgesprochen. Zwischen den hinteren Enden der oberen Trachealknorpel gewahrt man die sichelförmigen Erhabenheiten und zwischen ihnen die nach innen gerichteten Einstülpungen der Schleimhaut in Form von geräumigen, sinusartigen quer gelagerten Säcken, deren Boden an der rechten Seite bei den Knorpelenden am tiefsten ist; auf der Höhe des Bodens dieser Säcke leuchtet die Trachealwand deutlich hindurch. Mikroskopisch sind an der Luftröhrenwand Veränderungen zu beobachten, die auf eine chronisch-katarrhalische, atrophische Entzündung hinweisen, wobei im Bereich der Schleimhauteinstülpungen, nämlich an der oberen hinteren Trachealwand ausgeprägte Atrophie der elastischen Fasern wie auch der Muskelbündel und in geringerem Grade Atrophie der Drüsen auffällt.

In noch einigen Fällen habe ich an der Trachea den oben geschilderten ganz ähnliche Veränderungen gesehen und stets mit gleichzeitiger Atrophie der elastischen Fasern und der Bündel glatter Muskelfasern, und zwar immer an der



Stelle, wo sich die Trachealschleimhaut am oberen Theil der membranösen Wand rinnenartig ausstülpt. Es betraf dies stets Leute mit langwierigem, hochgradigem Lungenemphysem.

II. Sackförmige Divertikel mit enger Mündung. Derartige Divertikel werden in Warschau sehr häufig an Leichen beobachtet. Ich habe Gelegenheit gehabt, über 200 solche Exemplare zu untersuchen. Sie sind immer im mittleren Theil der Trachea, an der rechten Seite des membranösen Theils, dicht bei den hinteren Knorpelenden localisirt. An anderen Stellen, z. B. am linken Rand der membranösen Wand, oder in ihrem mittleren Theil bilden sie eine relativ sehr seltene Erscheinung. Noch seltener konnte ich solche kleinen Divertikel in den Zwischenräumen der Knorpel beobachten. Kommen ähnliche Divertikel in den grossen Bronchien vor, dann liegen sie an der rechten Seite der membranösen Wand dicht bei den Knorpelenden. Die Grösse dieser Divertikel variirt. Unter denjenigen, die ich beobachtet habe, waren einzelne von geringer Grösse, andere erreichten die Grösse eines Hühnereies. Ihre Structur ist ebenfalls keineswegs eine gleichartige. Eine Reihe entsprechend gewählter kasuistischer Fälle wird dies am besten zeigen. Ich möchte nur hinzufügen, dass bei der Beschreibung eines jeden solchen Divertikels an demselben der Hals und der Sack selbst zu unterscheiden sind.

14. O. C., ein 48jähriger, stark abgezehrter Mann, der lange Zeit hindurch krank gewesen war. Beständiger Husten, vornehmlich des Morgens und des Abends. Von Zeit zu Zeit sehr erschwertes Athmen. Oedem der unteren Extremitäten bis an die Knie.

An der Leiche wurde constatirt: Nephritis diffusa mixta chronica, hypertrophia excentrica cordis sinistri et dextri; geringfügige arteriosclerotische Verdickungen an der Innenwand der Aorta und wichtige Veränderungen in den Respirationsorganen: Lungen wenigstens um $^1/_3$ ihres Volumens vergrössert, hochgradig emphysematös, in den hinteren Theilen odematös; ausserdem in der rechten Lungenspitze geringe schiefrige erbsengrosse Indurationen, bestehend aus compactem Bindegewebe ohne käsige Massen. In dem Larynx, der Trachea und den Bronchien durch chronisch-katarrhalische Schleimhautentzündung bedingte Veränderungen. Die an der Trachea vorgenommenen Messungen ergaben folgendes Resultat.

Die Länge der Trachea betrug 11,2 cm bei 158 cm Körperlänge und 21 Knorpeln. Dimensionen der Trachea:

a) am 2. Knorpel: Breite der ganzen Wand 5,9 cm, — Breite der hinteren Wand 1,5 cm,

b) am 10. Knorpel: Breite der ganzen Wand 6,8 cm, — Breite der hinteren Wand 2,3 cm,

c) am 21. Knorpel: Breite der ganzen Wand 6,2 cm, — Breite der hinteren Wand 1,8 cm.

Folglich ist der ganze Körper 14,1 mal länger als die Trachea, oder die letzte ungefähr um 7 mm verlängert. Wie aus den Dimensionen ersichtlich ist, geht die spindelförmige Erweiterung der ganzen Trachea auf Kosten der hinteren Wand vor sich. Die Erweiterung der membranösen Wand erreicht ihr Maximum auf der Höhe des 10. Knorpels und beträgt 8 mm. Die Trachealschleimhaut ist

wenig verdickt, geröthet, besonders an der hinteren Wand, und reichlich mit Schleim bedeckt. Ausgenommen die hintere Wand, ist fast überall an der Schleimhautoberfläche die normale, feine grau-gelbliche Längsstreifung sichtbar, was als Folge des Durchscheinens der elastischen Längsfaserbündel anzusehen ist. An der hinteren Wand wird die feine Längsstreifung nur bis zum 7. Knorpel beobachtet, — weiter unten gewahrt man drei, und noch mehr nach unten vier ziemlich breite strangartige Längsstreifen mit breiten der Länge nach verlaufenden Lücken die breiteste dieser Lücken misst 1,5 mm, und befindet sich rechts von der membranösen Wand, dicht bei den hinteren Knorpelenden. An dieser ist die Querstreifung am deutlichsten ausgeprägt und ausserdem beobachtet man auf der Höhe der hinteren Enden des 12., 13., 15. und 18. Knorpels vier kleine Oeffnungen, die zu den jenseits der hinteren Trachealwand gelagerten sackförmigen Divertikeln führen. Die Oeffnungen liegen über einander und lassen eine $^1/_2$ bis $1^1/_2$ mm breite Sonde durch. Die Oeffnungen haben die Gestalt einer ovalen Spalte und sind im Querdurchmesser am längsten. Eine durch diese Oeffnungen eingeführte Sonde dringt in die Säckchen bis auf 1,5 cm; 1,1 cm; 8 mm und 7 mm ein. Die oberen Säckchen sind tiefer, die unteren flacher. Die Säckchen selbst präsentiren sich in Form von bläulich-röthlichen, runden Höckerchen, die mit einer ziemlich breiten Basis, hinter dem rechten Rande der membranösen Trachealwand auf der Höhe der ihnen entsprechenden oben genannten Oeffnungen sitzen. Die Wände der Säckchen fühlen sich dünn und weich an. Drückt man von hinten auf die Säckchen, so entleert sich aus ihren Oeffnungen grau-weissliches, schleimig-eitriges, Luftbläschen enthaltendes Secret. Dieses Secret enthält reichlich Schleim, viele leukocytenähnliche Zellen, wenige Mikroorganismen, verhältnissmässig viele cylindrische Epithelzellen mit langen Flimmern wie auch einzelne platte Epithelzellen. Die cylindrischen epithelialen Flimmerzellen liegen in dem aus den Säckchen ausgepressten Schleime einzeln oder gruppenweise. Beim Aufschneiden der Säckchen ist ersichtlich, dass sie aus einem kurzen in der Dicke der Trachealwandung befindlichen Halse und aus dem Sacke selbst bestehen. Die Innenfläche des Säckchens ist glatt oder weist am Boden eine ganze Reihe feiner grübchenartiger Vertiefungen auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Folgendes: Die ganze Innenfläche der Trachealschleimhaut ist mit gewöhnlichem Flimmerepithel ausgekleidet, das sich nur insofern vom normalen unterscheidet, dass es an gewissen Stellen abgelöst oder an anderen ziemlich intensiv mit Leukocyten infiltrirt ist. Die hyalinartige Membran ist stellenweise deutlich dünner. Membrana propria an einigen Stellen mehr, an anderen geringer mit Leukocyten infiltrirt. Die Infiltration ist beinahe überall diffus und am reichlichsten ist sie dicht unter der hyalinartigen Membran. Die oberflächliche quere Anordnung der elastischen Längsfasern ist insofern verändert, als in den unteren $^2/_3$ der hinteren Trachealwand ihre gleichmässige Vertheilung aufgehoben ist und anstatt dessen zuerst drei, und weiter unten vier bandartige Längsstreifen auftreten. In den Zwischenräumen der bandartigen Streifen beobachtet man zwar hier und da elastische Längsbündel, aber sie sind klein und isolirt. In den bandartigen Längsstreifen selbst sind ausser einer Ansammlung elastischer Fasern noch wenige leimgebende in der Richtung der elastischen Fasern verlaufende Bindegewebsfaserchen sichtbar; ferner ist eine geringe Menge fixer Bindegewebszellen mit ovalen Kernen und spärliche Leukocyten vorhanden. Die Schleimdrüsen bieten nichts Besonderes dar. Ihre Ausführungsgänge sind stellenweise etwas erweitert. An den glatten Muskelfaserbündeln sind keine deutlichen Merkmale von Atrophie wahrzunehmen. Die faserige Membran wie auch die Knorpel sind von normalem

Aussehen. Der Hals in einem der Divertikel entbehrt der epithelialen Auskleidung vollkommen, im zweiten der Divertikel ist der Hals mit cylindrischem mehrschichtigem Flimmerepithel ausgekleidet, das beim Eingange in den Divertikelhals ohne irgend eine Abgrenzungslinie zu bilden in ein ähnliches, die Schleimhautoberfläche der Trachea bedeckendes Epithel übergeht; in den zwei übrigen Divertikeln ist schliesslich der Hals auf seiner ganzen Länge mit mehrschichtigem plattem Epithel ausgekleidet. An den dicksten Stellen des Plattenepithels kann man bis 10 oder 12 Schichten von Zellen zählen. Die alleroberflächlichsten Epithelzellen sind abgeplattet, linsenförmig und sehen ungefähr wie die oberflächlichsten Epithelzellen des Oesophagus aus. Die tieferen Zellen sind polyedrisch und abgerundet, und die allertiefsten kurz cylindrisch und senkrecht angeordnet. Am Eingange in den Hals geht das mehrschichtige platte Epithel successive in mehrschichtiges, cylindrisches. die Schleimhaut der Trachea bedeckendes Epithel über. Unter dem Epithel bekommt man die dünner gewordene hyalinartige Membran zu Gesichte, und unter dieser kann man hier und da ziemlich deutlich feine elastischen Fasern unterscheiden, die den Fasern der oberflächlichen Lage entsprechen. Weiter nach aussen folgt faseriges von oben und unten durch Bündel glatter Muskelfasern begrenztes Bindegewehe. Der Sack des Divertikels selbst besteht aus fibrösem, mehrere weite Blutgefässe enthaltendem Bindegewebe. Die Innenfläche der Säcke kleidet mehrschichtiges, cylindrisches Flimmerepithel aus, das mit demjenigen der Schleimhautoberfläche der normalen Trachea ganz identisch ist. In keinem der Säcke ist indessen die epitheliale Auskleidung eine vollkommene. Immer kommt es in Form von bald grösseren bald kleineren Inseln vor, neben denen normales Epithel abgeschuppt ist und frei im Sacke liegt, oder an gewissen Stellen der Wand noch locker anhaftet. Unter dem Epithel ist überall die hyalinartige Membran wahrzunehmen, die einer ähnlichen subepithelialen Membran der Trachea entspricht. Selbstverständlich präsentirt sie sich nicht auf der ganzen Ausdehnung gleichartig. Stellenweise ist sie so dünn geworden, dass sie kaum zu erkennen ist, an anderen Stellen wiederum ist sie bedeutend verdickt, aufgequollen und schliesslich an noch anderen Stellen hat sie ein ähnliches Aussehen wie in der Trachea. An den Stellen, wo die hyalinartige Membran relativ gut erhalten ist, beobachtet man unter derselben feine elastische Fasern, die ebenso angeordnet sind wie im oberflächlichen System der Schleimhaut. Unter dem Epithel ist fast überall eine intensive Leukocyteninfiltration sichtbar. An gewissen Stellen ist die Infiltration so intensiv, dass das Epithel sich ablöst, die hyalinartige Membran zu Grunde geht und eine oberflächliche Ulceration entsteht. Bei keinem der vier geschilderten Divertikel der Trachea wurden in der Wand Drüsen oder Drüsenalveolen vorgefunden. Wenn man mikroskopische Schnitte der Divertikel bei schwacher Vergrösserung untersucht, so kommt man am häufigsten zu der Ueberzeugung, dass die fibröse Membran (Fascia trachealis) mit ihren elastischen Fasern und Blutgefässen bis an den Hals des Divertikels reicht, an demselben umbiegt und den ganzen Sack wie auch den Boden der Divertikel umfasst.

Das soeben über die Divertikel der Trachea Gesagte wiederholt sich auch in anderen Fällen verhältnissmässig oft. Die Mehrzahl der von mir untersuchten Divertikel der Trachea verhielt sich wie oben beschrieben. Eine Ausnahme bildeten die Divertikel, bei denen die Wände des Sackes und der Boden derb und dick sind. Der folgende Fall enthält die Beschreibung eines solchen Divertikels.

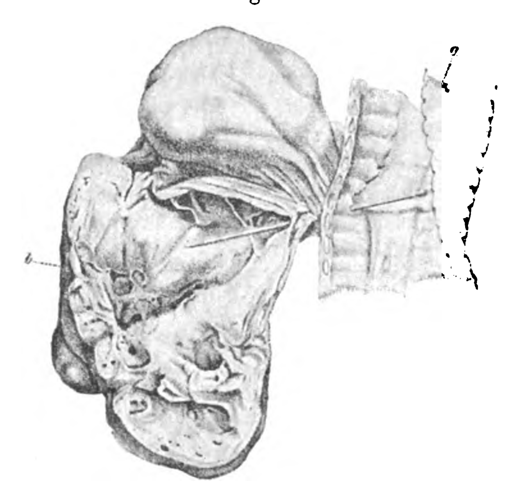


15. A. L., ein 22 Jahre alter Mann starb in Folge eines sehr hochgradigen Lungenemphysems und nachfolgender Circulationsstörungen. Nach den in der Kindheit durchgemachten Masern war Bronchitis zurückgeblieben. Seitdem leidet der Kranke beständig an Husten und erschwerter Athmung. Sein Vater soll ebenfalls an Lungenemphysem gelitten haben. An den Extremitäten starkes Oedem und Cyanose. An der Leiche constatirte man hochgradig emphysematöse Lungen, die auf dem Durchschnitte blass, trocken, und nur in den unteren Partien ödematös ohne Indurationen erschienen. Leber muskatnussähnlich. Milz derb, bläulich-roth. Induratio cyanotica renum. Im Verdauungskanal Symptome venöser Stauung. In den Respirationsorganen durch eine chronisch-katarrhalische Entzündung verursachte Veränderungen. Trachea 11,1 cm lang bei 159 cm Körperlänge. Zahl der Knorpel 17. Breite der Trachea:

a) am 2. Knorpel: totale Breite 4,8 cm, — Breite der hinteren Wand 1,3 cm,
b) am 8. Knorpel: totale 6,3 cm, — der hinteren Wand 2,8 cm,
c) am 17. Knorpel: totale 5,8 cm, — der hinteren Wand 2,4 cm.

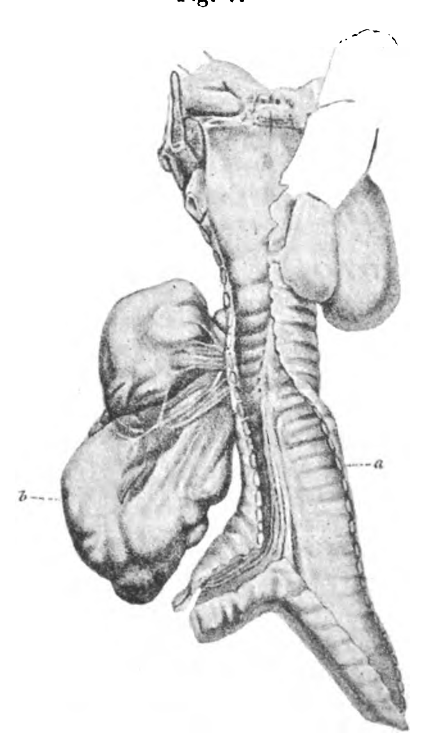
Die Körperlänge übertrifft folglich die Länge der Trachea 14,3 mal, d. h. die letzte ist um 6—7 mm verlängert. Die Trachea ist spindelförmig und der untere Umfang um 1 cm breiter als der obere. Die diffuse Erweiterung der Trachea ist ausschliesslich durch Ausdehnung der hinteren Wand bedingt. Die Hauptbronchien ebenfalls sichtlich erweitert. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien etwas verdickt und ziemlich reichlich mit eitrigem Schleim bedeckt. Die Innenfläche der Schleimhaut weist eine feine Längsstreifung und zwar nur an der ganzen knorpeligen Wand und an den oberen Partien der membranösen Wand nach. Mit dem 5. Knorpel beginnend, kommen an der hinteren Wand 4—5 sehr deutliche, breite, bandartige Streifen und zwischen ihnen breite längsgerichtete Lücken zum Vorschein. Die längste und breiteste Lücke liegt oberhalb der Grenze zwischen der knorpeligen und membranösen Wand an der rechten Seite der letzteren. Diese Lücke beginnt am 5. Trachealknorpel und reicht bis an das untere Trachealende und greift von dort auf den rechten Hauptbronchus über. Am breitesten ist diese Lücke auf der Höhe des 7., 8., 9., 10. und 12. Knorpels, wo sie 3 mm breit wird. An dieser Lücke, dicht bei den hinteren Enden des 10. und 13. Knorpels, sind zwei rundliche Oeffnungen mit etwas trichterförmiger Mündung vorhanden. Diese Oeffnungen haben ungefähr 2 mm im Querschnitte und führen zu taubeneigrossen Divertikelhöhlen. Jedes Divertikel ist eiförmig mit dem schmaleren Ende gegen die Aussenfläche der hinteren Trachealwand gerichtet und setzt sich in gleicher Höhe mit den zwei genannten Oeffnungen an. Die Divertikelwände und ihr Boden sind hart, dick. Die Sonde dringt 2,5 und 3 cm tief in die Divertikelhöhle ein. Nach Aufschneiden der Divertikel entleert sich aus ihren Höhlen schleimig-eitriges Secret mit reichlichen, epithelialen, cylindrischen Flimmerzellen. Die Innenfläche der Divertikelsäcke ist glatt; immerhin lassen sich im Bereiche des Bodens einige grübchenartige Vertiefungen wahrnehmen. Das mikroskopische Bild der Trachealwand ist mit demjenigen des vorhergehenden Falles vollkommen identisch. Zu erwähnen wäre also nur, dass die deutliche bandartige Streifung an der hinteren Wand durch die gruppenartige Anordnung der elastischen Längsbündel zu Stande kam. Jede Gruppe dieser elastischen Fasernbündel verursachte nun eine bandartige Verdickung der Schleimhaut und trug zum Theil zu ihrer grau-gelblichen Färbung bei. Ausser den elastischen Fasern waren in den Bändern keine anatomischen Elemente vorhanden, von denen die Schleimhautverdickung hätte abhängig sein können. In den Lücken zwischen den Bändern waren die elastischen Längsbündel noch vorhanden, aber in sehr geringer Anzahl und

Fig. 6.



Mittlerer Theil der Trachea a, an dem ein grosser sackförmiger mit engem Halse versehener Divertikel sichtbar ist, b der untere Theil des Divertikels ist geöffnet, seine Höhle zeigt einige grübchenartige Vertiefungen am Boden. In den Kanal des Halses ist ein Glasstäbchen eingeführt. Das Bild ist nahezu von natürlicher Grösse.

Fig. 7.



Dieselbe Trachea wie auf Fig. 6 nur in $^2/_3$ der natürlichen Grösse; a Trachea, b) Divertikel.

äusserst fein. Der Hals eines sackförmigen Divertikels war nur an wenigen Stellen mit cylindrischen Epithelresten ausgekleidet, während den Hals des anderen Divertikels zum Theil mehrschichtiges, cylindrisches Flimmerepithel, zum Theil mehrschichtiges Plattenepithel auskleidete. Unter dem Epithel war die hyalinartige Membran sichtbar. Die dicken Wände der Divertikelsäcke bestanden aus compactem, faserigem, reichliche Blutgefässe enthaltendem Bindegewebe. Die Innenfläche der Wände war inselartig mit mehrschichtigem Cylinderepithel bedeckt. Eine erhebliche Menge dieses Epithels hatte sich von den Wänden des Sackes abgelöst und füllte ihn in der Bodengegend sammt seinen grübchenartigen Vertiefungen fast vollständig aus. Unter dem Epithel ist beinahe überall die hyalinartige Membran deutlich wahrzunehmen. Es werden sogar Stellen angetroffen, wo sie dick und aufgequollen ist. Elastische Fasern werden unter der hyalinartigen Membran an wenigen Stellen in geringer Anzahl beobachtet, hingegen Leukocyten sind überall zahlreich vorhanden. Diese Leukocyten gruppiren sich grösstentheils in der Nähe der Innenfläche der Divertikelsäcke in grosser Menge; besonders dicht werden sämmtliche grübchenartige Vertiefungen in der Höhle des Sackes von Leukocyten umgeben. Schliesslich ist zu bemerken, dass bei dem Halse der sackförmigen Divertikel die Fascia trachealis auf ihre Säcke übergreift, dann aber direct unter dem Halse und in der Bodengegend sich mit der übrigen Wand so fest verbindet, dass sie nicht mehr zu unterscheiden ist. Zur Vervollständigung des Falles ist hinzufügen, dass im rechten Hanptbronchus an der Vereinigungsstelle seines oberen $^1/_3$ mit den unteren $^2/_3$ gleichfalls ein kolbenartiger erbsengrosser Divertikel vorhanden war. Auch dieses Divertikel war an der rechten Seite der membranösen Wand dicht bei den hinteren Knorpelenden localisirt. Der Divertikelhals liess eine 1 mm dicke Sonde durch. Die Sonde drang 1 cm tief in den Sack hinein. Die Wände des Sackes waren nicht sehr dick. Sein mikroskopischer Bau war demjenigen der Trachealdivertikel ähnlich. Zum Schlusse füge ich hinzu, dass weder in den Wänden der Divertikel der Trachea noch in denjenigen des Bronchialdivertikels Drüsen oder ihre Alveolen nachzuweisen waren.

16. Der zu beschreibende Fall ist in Bezug auf den Charakter der anatomischen Veränderungen dem vorangehenden nahezu ähnlich, bietet jedoch in anderer Hinsicht ein gewisses Interesse dar. J. P., eine 40jährige Frau, litt sehr lange an schwerem Lungenemphysem. Sie hustete beständig, wurde durch anhaltende Asthmaanfälle gequält und starb schliesslich in Folge von Circulationsstörungen und Cachexie. Niemand im Hospital hatte bei dieser Frau irgend welche Abnormität in der unteren rechten Hälfte des Halses bemerkt, was gewiss keine Schwierigkeiten darbot. Erst nach dem Tode fiel bei der Autopsie im erwähnten Halsbezirke ein hühnereigrosser Trachealdivertikel auf (siehe Figg. 6 und 7). An der äusserst abgemagerten Leiche wurde hochgradiges Lungenemphysem mit schiefrig schwarzen, fibrösen Indurationen an den Lungenspitzen vorgefunden. Die rechte Herzkammer und der rechte Vorhof ungefähr um das zweifache vergrössert. Das rechte Ostium venosum lässt bequem drei Finger hindurch. Die Leber muskatnussähnlich. Tumor cyanoticus lienis. Induratio cyanotica renum und chronischer Dickdarmkatarrh. Die Bronchialschleimhaut ist bei diesem Individuum überall verdickt, geröthet und mit einer ziemlich beträchtlichen Menge Schleim bedeckt. Die Trachea 10,8 cm lang bei 152 cm Körperlänge. Die Zahl der Knorpel 20. Die Breite der Trachea:

a) auf der Höhe des 2. Knorpels: totale Breite 4,5 cm, — Breite der membranösen Wand 1,2 cm,

b) auf der Höhe des 10. Knorpels: totale 5,6 cm, — der hinteren Wand 2,2 cm,

c) auf der Höhe des 20. Knorpels: totale 4,9 cm, — der hinteren Wand 1,7 cm.

Aus diesen Dimensionen resultirt, dass die Trachea etwas verlängert und spindelförmig erweitert ist. Das Maximum der Erweiterung findet sich im Bereiche des 9. und 10. Knorpels und kommt fast ausschliesslich auf Kosten der hinteren Wand zu Stande. An der hinteren Trachealwand macht sich eine ausgesprochene bandartige Streifung mit Längslücken zwischen den Streifen geltend. An der rechten Seite ist die erste Lücke am breitesten; an derselben ist neben dem hinteren, rechten Ende des 9. Knorpels eine rundliche, über 3 mm breite Oeffnung vorhanden, die zu einem grossen birnenförmigen Divertikel führt. Die Sonde dringt 6,2 cm tief in das Divertikel hinein; bei Druck auf den Boden fliesst aus der Divertikelhöhle schleimig-eitrige Flüssigkeit mit Luftbläschen heraus. Die Divertikelwände sind überall 3—4 mm dick, derb und nur am Halse dünn, membranös. Das Innere des Divertikels bildet eine umfangreiche Höhle, die am Boden einige grössere und kleinere grübchenartige Vertiefungen besitzt. Der Divertikelboden ist aussen mit Bindegewebe umgeben, das in eine Reihe concentrischer, membranöser Gebilde umgestaltet ist, zwischen welchen 6—7 verschieden grosse spaltartige Höhlen sichtbar sind. Die erwähnten membranösen Gebilde umgeben den Divertikelboden mehr oder weniger zwiebelschalenähnlich. Was nun die spaltartigen Höhlen anbetrifft, so sind sie von verschiedenem Umfang und umgeben den Divertikelboden stets nur partiell, nämlich die eine von dieser, die andere von der anderen Seite. Der Inhalt der spaltartigen Höhlen erinnert einigermaassen an eine Synovialflüssigkeit. Die membranösen Gebilde selbst sind aus fibrösem, hier und da etwas mit Leukocyten infiltrirtem Bindegewebe aufgebaut. An der Innenfläche der spaltartigen Höhlen lässt sich mitunter deutliches einschichtiges Plattenepithel nachweisen. Bezüglich der Divertikelwände ist zu erwähnen, dass sie aus ziemlich derbem, faserigem Bindegewebe bestehen, welches stellenweise mit einer beträchtlichen Menge von Blutgefässen versehen ist. Die Innenfläche der Wände ist mit mehrschichtigem, cylindrischem, stellenweise gut erhaltenem Flimmerepithel bedeckt. Ein grosser Theil dieses Epithels hat sich abgelöst und ist massenhaft in dem eitrig-schleimigen Inhalte der Divertikelhöhle zu sehen. Unter dem Epithel ist an einigen Stellen, auf einer bald grösseren, bald geringeren Ausdehnung die hyalinartige Membran wahrnehmbar und unterhalb derselben Reste feiner elastischer Fasern. Schleimdrüsen wurden in der Divertikelwand überhaupt vermisst. Somit unterscheidet sich das soeben geschilderte Divertikel von dem in obigem Falle erwähnten durch seine kolossale Grösse und durch die um den Divertikelboden herum gebildeten Schleimbeutel.

17. Ein 68 Jahre alter Mann, seit lange krank. Unter den Krankheitssymptomen ist das wichtigste ein chronischer Husten, der regelmässig jedes Frühjahr und jeden Herbst exacerbirte. In den letzten Monaten war intensive Diarrhoë vorhanden. Der Kranke ging an Cachexie zu Grunde. An der Leiche wurde hochgradiges Lungenemphysem mit fibrösen schieferartigen Indurationen an den Spitzen nachgewiesen. Hypertrophia excentrica ventriculi dextri cordis, Arteriosclerosis. Nephritis diffusa chronica mixta. Dysenteria chronica. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien etwas geröthet, verdickt und reichlich mit Schleim

bedeckt. Die Trachea 11,4 cm lang bei 162 cm Körperlänge und 22 Knorpeln. Breite der Trachea:

a) am 2. Knorpel: totale Breite 6,0 cm, — Breite der membranösen Wand 1,6 cm,

b) am 10. Knorpel: tosale 7,2 cm, — der membranösen Wand 2,7 cm,

c) am 22. Knorpel: totale 6,4 cm, — der membranösen Wand 2,2 cm.

Demnach übertrifft die Körperlänge 14,2 mal die Länge der Trachea. Die Trachea ist spindelförmig, und im Bereiche des 10. Knorpels am weitesten; hier ist ihr Umfang um 12 mm grösser als im oberen Ende. Die Erweiterung wird ausschliesslich durch die Ausdehnung der hinteren Wand verursacht. An der letzteren ist nur in einer gewissen Ausdehnung, und zwar unter dem Ringknorpel der Trachea, eine gleichmässige, feine Längsstreifung sichtbar; vom 4. Knorpel an kommt zuerst ein, dann drei und vier breite, bandartige Streifen zum Vorschein, die durch deutliche Längslücken getrennt sind; an den Lücken fällt eine bald mehr bald weniger ausgesprochene Querstreifung auf. Die erste Längslücke der rechten Seite ist die breiteste, und an dieser sieht man am hinteren Ende des 10. und 12. Knorpels zwei rundlich ovale Oeffnungen, welche $1\frac{1}{2}$ und 2 mm breite Sonden passiren lassen. Die Oeffnungen führen in retrotracheale Säckchen, von denen das obere erbsengross und das untere etwas kleiner ist. Die Form der Säcke ist rundlich. Ihre Wände sind ziemlich dünn, weich, bläulich-roth. Die Sackhöhlen enthalten viel eitrig schleimige Flüssigkeit mit bedeutender Beimischung epithelialer Flimmerzellen und etwas Luft. Die mikroskopische Untersuchung der Trachealwand ergab, dass die Schleimhaut sich im Zustande einer chronisch-katarrhalischen Entzündung befand. Auch hier erwies sich, dass die bandartigen Streifen an der hinteren Trachealwand von der Auseinanderschiebung der elastischen Längsbündel in der Schleimhaut abhängig waren. Aus der totalen Divertikelwand wurden nun mikroskopische Serienschnitte angefertigt, da es sich gezeigt hatte, dass ihre Wände Schleimdrüsen beherbergen. Eine eingehende Untersuchung wies nach, dass der Hals beider Divertikel mit mehrschichtigem, cylindrischem Flimmerepithel ausgekleidet ist. Unter dem Epithel findet sich die hyalinartige Membran und eine Schicht elastischer Fasern die dem oberflächlichen System elastischer Fasern in der Schleimhaut der Trachea entsprechen. Die Wand des Divertikelsackes selbst ist von innen ebenfalls mit mehrschichtigem, cylindrischem Flimmerepithel ausgekleidet, welches mit dem, die normale Trachealschleimhaut bedeckenden, identisch ist. Allein das Epithel bildet keine gleichartige Auskleidung, sondern tritt in Form von kleinen Inseln auf, um welche die anderen Epitheltheile fettig degenerirt sind und entweder der Wand des Sackes noch anhaften oder in seine Höhle herabgefallen sind. Unter dem Epithel ist meistens nur noch die hyalinartige Membran zu bemerken, die bald erheblich verdickt, bald etwas dünner erscheint. Unter der hyalinartigen Membran liegt reichlich mit Leukocyten infiltrirtes und mehrere mit Blut überfüllte weite Blutgefässe enthaltendes Bindegewebe. Die der oberflächlichen Schicht der Trachealschleimhaut entsprechenden, elastischen Fasern sind an manchen Stellen vollkommen gut erhalten. Wenn man ferner die Präparate bei schwacher Vergrösserung untersucht, bemerkt man leicht, dass die ausgedehnte Fascia trachealis auf die Aussenfläche des Sackes übergreift. Schliesslich enthalten die Divertikelwände noch Schleimdrüsen. Bei Vergleichung sämmtlicher Serienpräparate sieht man, dass das obere Divertikel in seiner Wand 11 und das untere 4 Schleimdrüsen beherbergt. Ihrer Bauart nach sind diese Drüsen den normalen Drüsen der Trachealschleimhaut ähnlich. Sie unterscheiden sich von den letzteren nur insofern, dass ihre sämmtlichen Drüsenkörper ausge-

breitet und ungefähr in Form einer biconcaven Linse abgeplattet sind und ihre Ausführungsgänge vornehmlich eine, der normalen entgegengesetzte Richtung haben, d. h. sich immer mehr vertiefen, indem sie sich vom Halse des Divertikels gegen den Boden richten und entweder am Boden der Divertikel oder irgendwo an ihrer seitlichen Wand münden. In sämmtlichen Ausführungsgängen ist dichter Schleim in grösserer oder geringerer Menge vorhanden. Die Drüsenalveolen sind durchschnittlich von normaler Grösse. Das sie auskleidende Epithel besteht theilweise aus körnigen, theilweise aus grossen, durchsichtigen, mit Schleim überfüllten Zellen.

Ich habe den soeben geschilderten Fall mit Vorhandensein von Drüsen in den Divertikelwänden angeführt, weil Fälle dieser Art, wenigstens in Warschau, zu den Seltenheiten gehören. Kommen übrigens in den Divertikelwänden Drüsen vor, dann ist ihre Zahl fast immer gering. Es sind höchstens eine, zwei Drüsen da, die, ihrem Aussehen nach, den normalen Drüsen immer ähnlich sind und dabei Schleim secerniren.

In den oben angeführten casuistischen Fällen war ich bemüht, eine anatomische Schilderung sämmtlicher Divertikelvarietäten, die es mir bisher gelungen ist, zu beobachten, darzulegen. Vergleicht man nun die anatomischen Daten, so wird es nicht schwer fallen, sich einen Begriff über die Natur und den Mechanismus der Divertikelentstehung zu bilden.

Was in erster Linie die rinnenförmigen Divertikel mit weiter Mündung anbetrifft, so kann man bei Untersuchung derselben zwei anatomische Thatsachen constatiren, nämlich

a) dass die Wand der rinnenförmigen Divertikel überall aus denselben Schichten besteht, wie die normale Trachealwand und zweitens, dass

b) einige dieser Schichten einer intensiveren oder geringeren Atrophie unterliegen. Da nun von der Atrophie die Längsbündel elastischer Fasern und die glatten Muskelfasern befallen werden, von welchen die Resistenz der Trachealwand in ausserordentlich hohem Grade abhängt, so ist es selbstverständlich, dass die Vorwölbung der Luftröhrenwand dieser Atrophie zuzuschreiben ist. Die erwähnte Atrophie ist wiederum zum Theil von einem chronischen Entzündungsprocess abhängig und zum Theil von einer übermässigen Erhöhung des inneren Luftdruckes in der Trachea bei dem beständigen Husten.

Während die Feststellung der eingreifenden anatomischen Veränderung in den rinnenförmigen Divertikeln nicht schwer fällt und folglich auch die Erklärung ihres Entstehungsmechanismus niemals Schwierigkeiten darbot, so verhält sich bei den sackförmigen Divertikeln mit engem Halse die Sache ganz anders. Diese letzteren wurden bisher allgemein als veränderte und erweiterte Schleimdrüsen der Trachea angesehen. Eine eingehendere anatomische Untersuchung weist indessen nach, dass die Wände der sackförmigen, mit engem Halse versehenen Divertikel niemals glatte Muskelfasern, wohl aber stets dieselben morphologischen Elemente enthalten, aus welchen die normale Trachealschleimhaut besteht. Wir constatiren also in dieser Wand:

α) Mehrschichtiges, cylindrisches Flimmerepithel, das mit demjenigen der normalen Schleimhautoberfläche der Trachea identisch ist, oder wir beobachten von ihm abstammende Gebilde. Man gewahrt nämlich stellenweise anstatt des mehrschichtigen Flimmerepithels daraus entstandenes mehrschichtiges Plattenepithel.

β) Die hyalinartige Membran. Es gelingt stets, das Vorhandensein dieser Membran zu constatiren; sie fehlt zwar auf verschieden grossen Ausdehnungen, aber nur da wo sie durch Ulcerationen zerstört worden ist. Diese Membran ist häufig bedeutend verdickt oder erscheint umgekehrt viel dünner.

γ) Unter der hyalinartigen Membran sind fast immer Ueberreste derjenigen Lagen elastischer Fasern nachzuweisen, die in der physiologischen Trachealschleimhaut existiren. Am häufigsten haben wir es mit der oberflächlichen Schicht zu thun. Nur in seltenen Fällen ist man im Stande, eine geringe Menge elastischer Längsfasern nachzuweisen.

δ) Vorkommen von Schleimdrüsen. So weit ich solche Drüsen in den Divertikelwänden vorgefunden habe, schienen sie mir wenig von den normalen Schleimdrüsen zu differiren. Im Allgemeinen ist ihre Grösse durchschnittlich dieselbe, obwohl ihre Form durch Ausdehnung, Abplattung Zerdrückung u. s. w. verändert ist. Die Drüsenalveolen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Volumens und ihrer Form noch weniger von den normalen als die ganzen Drüsen. Unter den die Alveolen auskleidenden Epithelzellen sind stets viele grosse, durchsichtige mit Schleim überfüllte Zellen sichtbar. In den Ausführungsgängen ist immer ziemlich viel Schleim vorhanden. Jede Drüse besitzt einen Ausführungsgang und zwar von ungefähr normaler Weite. Nur die Richtung der Ausführungsgänge ist, wie bereits oben angedeutet, eine andere.

Alle diese anatomischen Eigenschaften, welche die Wände der sackförmigen, mit engem Halse versehenen Divertikel kennzeichnen, zwingen uns, ihre Identität mit der normalen Trachealschleimhaut anzuerkennen. Ist dies wirklich der Fall, dann ist keine andere Erklärung zulässig, als eine Verschiebung der normalen Schleimhaut der Luftröhre. Aus den erweiterten Wänden der Ausführungsgänge, und noch viel weniger aus denjenigen der Alveolen, hätten sich keinesfalls Wände von der Beschaffenheit der oben geschilderten bilden können. Wie kommt nun diese Verschiebung zu Stande?

Vor Allem muss ich bemerken, dass ich nach Untersuchung einer erheblichen Zahl von Kinderleichen mit besonderer Berücksichtigung der Trachea niemals darin Divertikel gefunden habe. Stellt man jetzt dieses Beobachtungsresultat dem relativ sehr häufigen Vorkommen der Divertikel bei Erwachsenen gegenüber, so ergiebt sich die Schlussfolgerung von selbst, nämlich, dass die Divertikel nicht angeboren sind, sondern erst auf der bis dahin normal gebauten Luftröhrenwand zur Entwickelung gelangen.

Ferner habe ich auch bei Erwachsenen nie Divertikel auf einer absolut gesunden Wand der Respirationsorgane gefunden. Dieser Umstand ist gewiss nicht bedeutungslos, da er darauf hinweist, dass die gesunde Luft-

röhrenwand keinen geeigneten Boden für die Entstehung der Divertikel darbietet.

So oft ich Gelegenheit hatte Divertikel zu beobachten, war stets das Vorhandensein einer chronischen Schleimhautentzündung von verschiedener Intensität gleichzeitig zu constatiren. Ein derartiges constant sich wiederholendes Zusammentreffen der zwei erwähnten pathologischen Processe ist keineswegs zufällig und drängt uns den Schluss auf, dass ein chronischer Schleimhautkatarrh der Respirationswege zur Divertikelbildung disponire. Mehrere in dieser Richtung vorgenommene Untersuchungen haben die Richtigkeit meiner Voraussetzung bestätigt. Die genannten Veränderungen kommen, wie weiter unten zu erläutern, auf mechanischem Wege zu Stande.

Die chronisch katarrhalische Schleimhautentzündung der Respirationswege führt sehr oft zu einer diffusen Erweiterung der Trachea. Demnach tritt die Erweiterung als Folgezustand der Zusammenwirkung zweier Faktoren auf, nämlich in erster Linie eines gesteigerten Luftdruckes auf die Innenfläche der Trachea durch den begleitenden Husten und zweitens — der Abschwächung der Gewebe durch einen chronisch entzündlichen Process.

Die Intensität dieser diffusen Luftröhrenerweiterung und ihre Form variiren in den einzelnen Fällen. Die Trachea kann in ihrem Umfange um 0,5 cm, 1 cm, 1,6 cm und noch mehr zunehmen. Das Maximum der Erweiterung trifft entweder die Mitte der Tracheallänge, oder die Region dicht unter dem Ringknorpel, oder endlich das untere Ende. Demgemäss entsteht auch die Formveränderung der Trachea. Das eine Mal wird sie nämlich spindelförmig: das andere kegelförmig mit Erweiterung des unteren Endes, oder schliesslich kegelförmig mit Erweiterung des oberen Endes. Wie dem auch sei, wird die Erweiterung hauptsächlich durch die Ausdehnung der hinteren Wand veranlasst. Nur bei sehr hochgradigen Erweiterungen der Trachea nimmt auch die knorpelige Wand an dem Processe Theil. Der Genauigkeit wegen sei hier erwähnt, dass gleichzeitig mit der Erweiterung die Trachea sich auch etwas verlängert.

Die verhältnissmässig erhebliche Erweiterung der hinteren membranösen Trachealwand führt zu bedeutenden Veränderungen ihrer Structur; es erfahren nämlich gewisse anatomische Bestandtheile derselben eine Ausdehnung oder eine Auseinanderschiebung. Am prägnantesten ist dies an den Längsbündeln der elastischen Fasern zu sehen. Die Ausdehnung der membranösen Wand hat eine Veränderung in der Bündelanordnung zur Folge; die Bündel liegen nämlich nicht mehr in regelmässigen Entfernungen von einander, sondern bilden, in einige Gruppen getrennt, eine Art bandartiger Längsstreifen und zwar drei, vier, fünf und mitunter noch mehr. Getrennt sind die Bündel unter einander durch verschieden breite, jedoch sehr ausgesprochene Längslücken, denen ein geringes Einsinken der Schleimhautoberfläche entspricht.

Auf den ersten Blick scheint es, als ob die Entstehungsweise der bandartigen Streifen und der dazwischen liegenden Lücken sich nach keiner bestimmten Regel richte. Es ist aber nicht so. Die Lücken entstehen an



den Stellen, wo die Mündungen der Schleimdrüsenausführungsgänge, in Längsreihen angeordnet, sich öffnen; hingegen bilden sämmtliche Längsbündel der elastischen Fasern, die zwischen den neben einander liegenden Reihen der Mündungen der Ausführungsgänge gelagert sind, für gewöhnlich einen den bandartigen Streifen. Ferner ist bei Zusammenstellung einer grösseren Zahl von veränderten Luftröhren ersichtlich, dass die Lücken zwischen bandartigen Streifen nicht gleichzeitig auftreten. Zuerst kommt die Lücke zum Vorschein, die sich am rechten Rande der membranösen Wand, d. h. direct bei den hinteren Knorpelenden der rechten Seite befindet. Nach der ersten Lücke treten successive die nächstfolgenden auf, nämlich die zweite, dritte u. s. w., von rechts nach links gerechnet, bis schliesslich die letzte erscheint, die den linken hinteren Knorpelenden zunächst liegt. Gemäss der erwähnten Zeitdifferenz in der Entstehung der Lücken ist auch ihre Grösse nicht überall gleich. Für gewöhnlich ist die erste rechte die allerlängste und breiteste; die folgenden werden immer kleiner, je mehr sie nach links rücken. Als typisches Beispiel einer ähnlichen Streifenanordnung an der hinteren Trachealwand führe ich folgenden Fall an:

Ein 58jähriger Mann, alter Emphysematiker, verstorben an Pneumonie. Der Kranke wurde seit lange von einem hartnäckigen asthmatischeu Husten gequält. An der Leiche wurde hochgradiges Lungenemphysem mit beiderseitiger acuter, fibrinöser Entzündung der hinteren unteren Lappen constatirt (Pneumonia fibrinosa deuteropathica, acuta, bilateralis, inferior) hepar moschatum, ren cyanoticum et tumor cyanoticus lienis. Im Darme Symptome eines Stauungskatarrhs. Länge der Trachea 11,4 cm bei 172 cm Körperlänge, Zahl der Trachealknorpel 20. Breite der Trachea:

a) auf der Höhe des 2. Knorpels: totale Breite 6,1 cm, — Breite der hinteren Wand 1,7 cm,

b) auf der Höhe des 7. Knorpels: totale 7,4 cm, — der hinteren Wand 2,6 cm,

c) auf der Höhe des 10. Knorpels: totale 7,2 cm, — der hinteren Wand 2,4 cm,

d) auf der Höhe des 20. Knorpels: totale 6,6 cm, — der hinteren Wand 2,2 cm.

Der Körper ist somit 14,08 mal länger als die Trachea; die letztere ist also etwas verlängert. Die spindelförmige Erweiterung der Trachea ist hingegen ziemlich bedeutend. Das Maximum der Erweiterung fällt auf die Höhe des 7. und 8. Knorpels, und eben an dieser Stelle ist die hintere Wand um 0,9 cm erweitert, während die knorpelige nur um 2 mm erweitert ist. Vom 7. Knorpel an beginnt die Trachea allmählich enger zu werden bis schliesslich die Erweiterung am unteren Ende 0,5 cm beträgt und ausschliesslich auf Kosten der membranösen Wand zu Stande kommt. Die hintere Luftröhrenwand weist eine deutliche Streifung auf. Es sind nämlich an ihr drei ziemlich breite bandartige Streifen wahrzunehmen, die zwischen vier Längslücken zu liegen kommen. Am breitesten ist die erste Lücke, von rechts aus gerechnet. Ursprünglich resp. an der Höhe des dritten Trachealknorpels ist sie spaltförmig, dann erweitert sie sich rasch, um schon auf dem Niveau des 6., 7. und 8. Knorpels 4 mm Breite zu erreichen. Weiter nach unten wird diese Lücke wiederum etwas enger. Die zweite zwischen den Streifen befindliche Lücke beginnt auf der Höhe des 5. Knorpels, erreicht ihr Maximum,

das 2 mm beträgt, auf der Höhe des 7. und 8. Knorpels. Die dritte Lücke tritt auf dem Niveau des 7. Knorpels zum Vorschein auf, und erreicht bald 1,4 mm, d. h. ihre höchste Breite. Die vierte, nahe dem linken Rand der membranösen Trachealwand gelagerte Lücke zwischen den Streifen macht sich auf der Höhe des 9. Knorpels geltend und erreicht nur 1 bis 1,2 mm Breite. Am unteren Trachealende gehen sämmtliche soeben erwähnte bandartige Streifen wie auch die zwischen ihnen befindlichen Lücken in analoge Gebilde der hinteren Wand des rechten Bronchus über. In allen Lücken sind mehrere Mündungen der Schleimdrüsenausführungsgänge sichtbar, während sie an den Streifen selbst nicht wahrzunehmen sind; hinzuzufügen wäre noch, dass an den Lücken stellenweise eine deutliche Querstreifung auftritt. Am meisten ausgesprochen ist diese Streifung an der ersten Lücke auf der Höhe zwischen dem 5. und 9. Knorpel, wo ausserdem an den hinteren Knorpelenden, und zwar an denen des 6., 7. und 8. Knorpels, drei ovale spaltförmige, quer angeordnete Oeffnungen zu beobachten sind, durch welche eine 0,5 bis 1 mm breite Sonde in die mit engen Hälsen versehenen 12, 15 und 18 mm breiten Divertikel eingeführt werden kann. Diese Divertikel enthalten Schleim und Luft. Ihre Wände sind dick, bläulich-roth.

Die mikroskopische Untersuchung fast jeden Präparates lehrt, dass die bandartigen Längsstreifen an der hinteren Trachealwand thatsächlich durch die Auseinanderschiebung und gruppenweise Anordnung der elastischen Längsstreifen veranlasst sind. Ich habe an den bandartigen Streifen nie etwas anderes finden können, was ein ähnliches bandartiges Aussehen der Schleimhaut erklären könnte, überdies erscheint andererseits bei Atrophie der elastischen Längsfasern in den Streifen die hintere Wand in Folge anhaltender catarrhalischer Entzündungen glatt, d. h. sie verliert ihre Längsstreifen.

Da nun die elastischen Längsbündel nach Ausdehnung der hinteren Wand der Trachea sehr deutlich auseinanderrücken, so werden sowohl die elastischen Fasern der Querschicht, wie auch die Bündel der glatten Muskelfasern nur in die Länge gezogen. Das ist eine nicht zu bezweifelnde Thatsache, denn die Verlängerung wird durch Messungen bestätigt. Morphologisch ist diese Erscheinung indessen nicht wahrzunehmen. Die Verlängerung scheint übrigens nicht gleichmässig zu sein. Wahrscheinlich sind es hauptsächlich die hinteren Enden der glatten Muskelbündel, die verlängert werden, denn sonst wäre es nicht begreiflich, warum das Auseinanderrücken der elastischen Längsbündel an der rechten Seite der membranösen Wand am intensivsten ist.

Die Verlängerung der Trachea wird niemals hochgradig, woraus folgt, dass auch ihr Einfluss auf die Structurveränderung sich niemals in der Wand dieses Organs deutlich bemerkbar macht. Jedenfalls ist zu bemerken, dass gleichzeitig mit der Verlängerung der Trachealwand die Längsbündel der elastischen Fasern sich auch ausdehnen und die Bündel glatter Muskelfasern etwas auseinanderschieben müssen. Wie bereits zu wiederholten Malen erwähnt, entsteht nach Auftreten der breiten Längslücken zwischen den Streifen in ersteren eine nicht überall gleich deutliche Querstreifung, die durch Anhaften der Schleimhaut an den tiefer liegenden Bündeln glatter Muskelfasern verursacht wird. Unter dem Einflusse des

sich beim Husten steigernden Druckes auf die Innenfläche der Trachea kann der Process weiter schreiten, d. h. die Schleimhaut wölbt sich rechts an der ersten Lücke zwischen den Streifen nach aussen vor zwischen den Muskelbündeln und es entsteht ein ursprünglich kleines und dann immer grösser werdendes Divertikel. Der Boden dieses Divertikels schiebt bei seiner Vergrösserung die Fascia trachealis nach hinten und erhält von derselben eine äussere Membran. Falls in der sich ausstülpenden Schleimhaut keine Drüsen vorhanden sind, fehlen diese auch in den Divertikelwänden vollständig, was gewöhnlich der Fall ist. Da indessen die Ausstülpung der Schleimhaut an einem reichlich mit Schleimdrüsen versehenen Bezirke zu Stande kommt, darf es uns nicht Wunder nehmen, dass letztere, wenn auch relativ selten, verschoben werden. Für gewöhnlich kommen nur wenige solche verschobene Drüsen vor, z. B. eine, zwei, drei, mitunter aber viel mehr. Die verschobenen Drüsen behalten ihre sämmtlichen primären anatomischen Eigenschaften bei, nur ihre äussere Form passt sich der neuen Localisation an. Bezüglich ihrer Anordnung lässt sich noch bemerken, dass sie häufig in der Wand derartig gruppirt sind, als ob ihre Ausführungsgänge in die Tiefe gezogen wären, wodurch der Drüsenkörper dem Divertikelhalse näher zu liegen kommt und der Ausführungsgang unter der Divertikelschleimhaut vom Halse schräg zum Boden verläuft, um dort zu münden. Trotz der unbequemen Lage functioniren diese Drüsen, wie man aus der Qualität des in den Drüsenalveolen vorhandenen Epithels und dem die Ausführungsgänge erfüllenden dichten Schleim schliessen kann.

Die neugebildeten Divertikel sind dünnwandig und nicht selten ist die Innenfläche glatt; in diesem Zustande können sie auch selbst nach erheblicher Vergrösserung verbleiben. Allein in ihren Wänden treten oft weitere Veränderungen auf, nämlich:

a) Im Bereiche des Bodens kommen an der Innenfläche Vertiefungen von verschiedener Grösse, gewissermaassen secundäre Divertikel vor. Ihrer Structur nach sind sie den primären Divertikeln vollkommen ähnlich. Ihre Entstehung geht wahrscheinlich in der Weise vor sich, dass die Wand des primären Divertikels sich zwischen die faserigen Bündel der ausgedehnten Fascia trachealis vorwölbt. Das erinnert an die secundären Vorwölbungen, die sich am Sacke der Leistenbrüche bilden, wenn dieser sich durch die Fascia cribriformis Bahn bricht.

b) Venöse Hyperämien in den Divertikelwänden; wahrscheinlich werden sie durch irgend welche Circulationsstörungen veranlasst. Ihr Vorhandensein ist nicht zu leugnen, wofür in erster Linie die fast immer bläulichröthliche Verfärbung der Divertikelwände und ferner der Umstand spricht, dass an gut fixirten Präparaten die mit Blut überfüllten Gefässe direct unter dem Mikroskope sichtbar werden. Dank dieser venösen Hyperämie finden wir wahrscheinlich

c) die entzündlichen Veränderungen in den Divertikelwänden vor. Die sich ausstülpende Luftröhrenschleimhaut kann niemals als gesund betrachtet werden; es sind an ihr stets mit chronischer Entzündung in Zusammen-



hang stehende Veränderungen zu constatiren. Nach vollzogener Ausstülpung der Schleimhaut nehmen diese Veränderungen in der Wand des Divertikels selbst bedeutend an Intensität zu, was sich durch erhebliche Leukocyteninfiltration, Ablösen des sie bedeckenden Epithels, Erosionen und Ulcerationen und schliesslich durch beträchtliche Hypertrophie der Divertikelwände äussert. Bezüglich der Leukocyteninfiltration ist zu bemerken, dass sie sehr hochgradig werden kann, indem sie oft nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die mit ihr in Zusammenhang stehenden Schleimdrüsen befällt. Die Erosionen sind beinahe immer auf einer grösseren oder geringeren Ausdehnung der Innenfläche der Divertikelwände vorhanden. Ulcera hingegen, die durch einen tieferen Schleimhautzerfall bedingt sind, kommen zwar seltener, aber doch zweifellos vor. Was schliesslich die Hypertrophie der Divertikelwände anbetrifft, so kann sie so intensiv sein, dass die Divertikelwand derb, fest wird und 4, 5, 6 und mehr Millimeter Dicke erreicht. Im letzteren Falle können die Divertikel innen ausgehöhlte, sackförmige Fibrome vortäuschen.

d) Die Bildung der Synovialmembranen um den Boden der sackförmigen, mit engem Halse versehenen Divertikel herum ist als seltene Erscheinung zu betrachten. Ich habe dieselben nur ein einziges Mal bei der oben erwähnten Frau beobachtet. Wahrscheinlich kommen sie nur um den Boden der sehr grossen Divertikel zu Stande. Ihre Entwickelungsweise ist zweifellos eine derartige, dass bei jedem Hustenanfall Luft unter hohem Drucke in die Divertikelhöhle gelangt, wobei das Divertikel sich ausdehnt, vergrössert und aufrichtet. Die Divertikelerweiterung ist unschwer zu begreifen. Die Aufrichtung kommt dadurch zu Stande, dass der inmitten des weichen Bindegewebes liegende schwere Divertikelboden nach unten herabsinkt. Nach dem Luftaustritt hebt sich der Boden empor. Der Divertikelboden bewegt sich demnach beim Husten beständig nach aussen und nach oben. Diese fortdauernden und ziemlich ausgebreiteten Bewegungen des Divertikelbddens im lockeren Bindegewebe geben einen genügenden Anlass zur Schleimbeutelbildung um den Boden herum. Einen analogen Vorgang haben wir in der Bildung subcutaner Schleimbeutel, und zwar an denjenigen Stellen, wo die Haut über dem Knochen oder Knorpel sich hin und her bewegt.

Die oben erörterte Entstehungsweise der mit engem Halse versehenen, sackförmigen Luftröhrendivertikel hat ihre anatomische Grundlage. Demnach wäre die kolbenartige Gestalt dieser Divertikel durchaus nicht als Gegenbeweis anzusehen. Durch kleine Oeffnungen hervortretende sackförmige Membranausstülpungen mit engem Halse gehören nicht zu den Seltenheiten im menschlichen Organismus. In ähnlicher Weise können z. B. gewisse peritoneale Bruchsäcke auftreten. Handelt es sich um die Schleimhaut, so besitzen wir ein analoges Beispiel an der Schleimhaut der Harnblase, wo wir öfters sackförmige Divertikel mit sehr enger Eingangsöffnung beobachten können, die ohne jeden Zweifel durch Ausstülpung der Schleimhaut zwischen die Muskelfaserbündel entstehen. — Aus Obigem ist ersichtlich, dass ich kein einziges Mal den Beweis für die Entstehung

der mit engem Halse versehenen, sackförmigen Luftröhrendivertikel aus erweiterten Schleimdrüsen oder aus ihren Ausführungsgängen erlangen konnte. Das Fehlen der entsprechenden Observationen berechtigt mich selbstverständlich nicht zu der Behauptung, dass die Schleimdrüsen der Trachea niemals bei der Entstehung der sackförmigen Luftröhrendivertikel eine bedeutende Rolle spielen könnten. Jedenfalls kann ich mit Bestimmtheit sagen, dass dies sehr selten der Fall ist, wenn es überhaupt vorkommt. Zwar ist bei chronisch katarrhalischer Entzündung der Trachealschleimhaut eine Erweiterung der Drüsenausführungsgänge oft genug zu beobachten, allein sie überschreitet eine bestimmte Grenze nicht und bildet keine Divertikel. Ferner beobachtet man Erweiterungen der Drüsenausführungsgänge an der ganzen Luftröhrenwand, während die sackförmigen Divertikel nur an einer bestimmten Stelle, nämlich am rechten Rande der membranösen Trachealwand, vorkommen.

Weshalb entstehen nun die kolbenartigen Divertikel fast immer nur am rechten Rande der membranösen Trachealwand und zwar vorwiegend im mittleren Theil seiner Länge? Eine Antwort darauf geben die oben geschilderten anatomischen Veränderungen, die in der hinteren Wand der Trachea während ihrer Ausdehnung unter dem Einflusse des Hustens stattfinden. Das Maximum dieser Ausdehnung der membranösen Wand trifft den mittleren Theil ihres rechten Randes. Weshalb nun das Maximum der Erweiterung gerade diese Stelle und keine andere trifft, das bleibt mir unverständlich. Der beim Husten gesteigerte, auf die Innenfläche der Trachea wirkende Luftdruck muss eben an der betreffenden Stelle am stärksten sein, denn es liegt kein Grund vor, dem zufolge man annehmen könnte, dass die Trachealwand an der genannten Stelle weniger resistent wäre.

Die pathologische Bedeutung der Luftröhrendivertikel scheint auf den ersten Blick für die Kranken nur gering zu sein. Für gewöhnlich kommen diese Divertikel als indifferente Krankheitsgebilde vor. Sind sie nämlich klein, dann veranlassen sie keine besonderen Krankheitssymptome, können jahrelang existiren und werden erst bei der Autopsie durch eine sorgfältigere Untersuchung von dem Anatomen entdeckt. Dessen ungeachtet kommt zweifellos ein Uebelstand auf Rechnung der Luftröhrendivertikel, dass sie nämlich die katarrhalische Entzündung an der Trachealschleimhaut befördern. Die anatomische Untersuchung constatirt stets das Vorhandensein einer intensiven katarrhalischen Entzündung an der die Divertikel auskleidenden Schleimhaut. Es fehlen sogar alle Bedingungen, die dem Fortschreiten des Processes vorzubeugen im Stande wären. Das entzündliche Exsudat stagnirt in den Divertikeln, reizt sie und bildet einen geeigneten Boden für die Mikroorganismenansiedelung. Erst bei entsprechend gesteigertem Drucke fliesst das entzündliche Exsudat durch die enge Oeffnung aus den Divertikeln in die Trachea hinab, oder wird aus den ersteren durch die beim Husten einströmende Luft hinausgedrängt. Wie dem auch



sei, so überschwemmt es die umgebende Trachealschleimhaut und verhält sich gewiss nicht indifferent.

Nur in Ausnahmsfällen ist das Schicksal der Divertikel ein anderes.

a) So viel ich weiss, kann das Lumen der Divertikel unter Umständen vollständig obliteriren. Das käme einer spontanen Heilung gleich. Mitunter ist es mir nämlich vorgekommen bei chronisch katarrhalischen Schleimhautentzündungen der Trachea und an gewissen, den sackförmigen Divertikeln entsprechenden Bezirken locale Wandverdickungen zu beobachten, die aus compactem, faserigem Bindegewebe aufgebaut waren. Sie waren hanfkorngross oder etwas grösser. Ob es nun wirklich obliterirte Divertikel gewesen sind, konnte ich nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Ein ähnlicher Ausgang wäre nur dann möglich, wenn das Epithel der Divertikelschleimhaut sich rasch ablöste und die Wände des Halses zusammenwüchsen. Unter diesen Umständen wäre ein Weitergreifen der Verwachsung auf den ganzen Divertikel möglich, was schliesslich zur Bildung von knötchenartigen, narbigen Wandverdickungen geführt hätte. Als Beleg für die Möglichkeit eines solchen Ausganges betrachte ich die von mir einmal beobachtete

b) kleine Cyste in der Wand eines grossen sackförmigen Trachealdivertikels, der etwa mandelgross war, während die Cyste hanfkorngross war. Die Cyste befand sich dicht an der Innenfläche des Divertikelbodens in der Nachbarschaft einiger sackförmigen Vertiefungen. Der Cysteninhalt war ziemlich düunflüssig und fast durchsishtig. Die Structur der Cystenwand war mit derjenigen der übrigen Divertikelwand identisch. Nur an der Innenfläche der Cyste hatten sich stellenweise kleine Inselchen mehrschichtigen Flimmerepithels erhalten. Schleimdrüsen wurden in der Divertikelwand vollkommen vermisst. Auf Grund der oben angeführten Daten glaube ich annehmen zu können, dass die Cyste nicht aus einer Schleimdrüse, sondern in Folge von Abschnürung einer der grübchenartigen Vertiefungen am Divertikelboden entstanden ist.

c) In äusserst seltenen Fällen kommt eine ausserordentliche Vergrösserung der Divertikel z. B. bis zur Hühnereigrösse vor. Unter solchen Umständen verwandeln sie sich in Luftblasen, die rechts am unteren Halsabschnitte liegen. Als eine der Bedingungen einer derartigen intensiven Divertikelvergrösserung wäre vielleicht ein relativ grosser Kanal im Divertikelhalse zu betrachten. Solch ein weiter Kanal im Divertikelhalse hätte selbstverständlich beim Husten das Eindringen der Luft in die Divertikelhöhle wie auch die Erweiterung des Divertikels befördern können.

d) Ein ebenfalls äusserst seltener Ausgang der Trachealdivertikel besteht in der Perforation des Bodens in Folge einer Eiterung und ihrer Ausbreitung auf das umgebende lockere Bindegewebe. Aehnliches beobachtete ich bei einem 42jährigen Manne, der in Folge von Bronchitis foetida bei hochgradigem Lungenemphysem verstorben war. Der Mann war von mittlerer Grösse, gut gebaut, nur stark abgemagert mit fassförmigem Thorax. In den Bauchorganen wurde eine intensive parenchymatöse Trübung der Leber und Nieren neben den durch anhaltende venöse Circu-

lationsstörungen bedingten Veränderungen constatirt. Das rechte Herz erheblich vergrössert, und das rechte Ostium venosum liess leicht drei Finger hindurch. An beiden Lungen stellenweise geringe Adhäsionen, und jede Lunge wenigstens um $^1/_3$ ihres Volumens vergrössert. Die beiden oberen Lungenpartien stark emphysematös, blass. Die unteren Lungenpartien teigartig, geröthet; an einzelnen Stellen fliesst aus den Lungen eine etwas trübe Flüssigkeit heraus. In den unteren Lungenlappen sind die Bronchien beträchtlich cylindrisch erweitert, meistens beinahe bis an die Pleura. Sie enthalten eine dickliche, breiige, schmutzig-graue und übel riechende Flüssigkeit. Die Schleimhaut der groben Bronchien, der Trachea und des Kehlkopfs war mit Schleim uud der übelriechenden Flüssigkeit bedeckt. Die Trachea ist spindelförmig erweitert. Das Maximum der Erweiterung trifft den mittleren Theil, und auch hier ist ihre membranöse Wand um 1 cm breiter. An der hinteren Trachealwand wird eine deutliche, durch ziemlich breite Lücken getrennte Längsstreifung sichtbar. Die erste rechte Lücke ist die breiteste und eben an dieser, nämlich an den hinteren Enden des 8. und 10. Knorpels, erblickt man zwei rundlich ovale Oeffnungen, die in die sackförmigen, mit engen Hälsen versehenen Divertikel führen. Der obere Divertikel ist 9 und der untere 12 mm tief. Beim Andrücken der Divertikel von hinten fliesst aus ihrer Höhle eine eitrige Flüssigkeit heraus. Die Wand des oberen Divertikels ist dünn, geröthet und nur an der Innenfläche stellenweise mit mehrschichtigem Flimmerepithel bedeckt. Schleimdrüsen fehlen. Die Wand des unteren Divertikels ist ähnlich gebaut, besitzt aber am Boden eine unregelmässig rundliche Oeffnung mit unebenem, zapfenartigem Rande. Durch diese Oeffnung gelangt die Sonde in einen retrotrachealen Abscess, der zum Theil zwischen der Trachea und der vorderen Oesophaguswand, zum Theil aber rechts von den genannten Organen liegt. Der Abscess erstreckt sich vom Divertikelboden 2 cm weit nach oben und über 3 cm nach unten. Den Abscessinhalt bildet gelblichgrauer, nicht dichter Eiter in geringer Menge, indem viele Staphylokokken und auch ziemlich viel schöne Streptokokken gefunden wurden. Hätte der Kranke etwas länger gelebt, so wäre es wahrscheinlich bei ihm zur Entwickelung einer ausgedehnten Eiterung im hinteren Mediastinum gekommen. Auf die Frage, weshalb ein derartiger Ausgang der Trachealdivertikel zu den Seltenheiten gehört, muss ich jedoch die Antwort schuldig bleiben. Jedenfalls möchte ich hervorheben, dass ich den Ausgang in Eiterung bei Bronchitis putrida gesehen habe, folglich unter Umständen, bei denen eine Eiterung in der Luftröhrenwand ungleich häufiger als bei anderen Entzündungen zur Entwickelung kommt. Kleine Abscesse im submucösen Bindegewebe um die Schleimdrüsen der Trachea herum habe ich bei Bronchitis putrida dreimal zu Gesicht bekommen, während ich sie bei anderen Entzündungsprocessen nie gesehen habe. Die erwähnten Abscesse waren stets an der hinteren Trachealwand localisirt und erreichten die Grösse eines Hanfkorns.

e) Zu erwähnen wären hier schliesslich noch die Divertikel bei Phthisikern wegen ihres ganz besonderen Verhaltens gegen die tuberculöse

Noxe. Bei der chronischen fibrösen Form der Lungentuberculose verhalten sich die Trachealdivertikel meist ebenso, wie bei den Emphysematikern. Bei der acuteren Form der Tuberculose kann das Verhältniss der Divertikel zu den tuberculösen Ulcera auf zweierlei Weise sich manifestiren. In einigen Fällen entstehen nämlich die tuberculösen Geschwüre in den Divertikelwänden, die an den bekannten Stellen der Trachea localisirt sind, und dort einen raschen Gewebszerfall und schliesslich eine Umwandlung der Divertikel in tiefe, in die Trachea perforirende, tuberculöse Ulcera veranlassen. In anderen Fällen wiederum, wenn die tuberculösen Geschwüre an einer beliebigen Stelle der hinteren trachealen Wand zur Entwickelung gelangen, vermindern sie die Resistenz der Wand so erheblich, dass beim Husten der Boden der Geschwüre nach aussen vorgedrängt wird und die Entstehung der Divertikel veranlasst. In diesem Falle wird jedoch die faserige Membran vorgewölbt, während die Schleimhaut zu Grunde geht.

XXXVIII.

Die krankhaften Veränderungen im oberen Abschnitte des Respirationstractus im Verlauf von Herzklappenfehlern.

Von

Dr. med. **A. v. Sokolowski,** Primararzt a. Krankenhause z. hl. Geist in Warschau.

Kranke, welche an Störungen im Circulationsapparate, d. h. hauptsächlich an Herzklappenfehler und degenerativer Myocarditis leiden, weisen gleichzeitig oft mannigfaltige Veränderungen im oberen Abschnitte des Respirationstractus und zwar in der Nase, im Rachen und im Kehlkopf auf.

Die richtige Diagnose von derartigen subjectiven und objectiven Begleiterscheinungen bei Herzleiden ist für den Praktiker vom doppelten Standpunkte aus wichtig.

1. Die Veränderungen im oberen Respirationstractus zeigen manchmal Störungen der Herzcompensation an, wenn noch keine anderen gewöhnlichen Symptome (Epistaxis, Lähmungen der Stimmlippen etc.) darauf schliessen lassen. Jeder erfahrene Praktiker wird leicht begreifen, wie wichtig vom praktischen Standpunkte aus die Diagnose von Herzklappenfehlern im initialen Stadium bei Individuen ist, welche die ärztliche Hilfe nur wegen der Affection der Nase oder des Kehlkopfes in Anspruch nehmen, im Uebrigen aber sich ganz gesund fühlen.

2. Auch für den Laryngologen ist die genaue Kenntniss dieser Symptome wichtig, denn bei derartigen Leiden erweist sich eine locale Therapie meist fruchtlos, wenn das Hauptleiden nicht berücksichtigt wird, während bei Behandlung des Grundleidens das locale Leiden zumeist schnell beseitigt wird (z. B. profuse Blutungen als Folge einer beginnenden Compensationsstörung bei Herzklappenfehlern hören in diesem Falle prompt auf, nach Verabreichung des Herzmittels Digitalis z. B.).

Wenn auch die einzelnen Veränderungen im oberen Abschnitte des Respirationstractus bei Herzfehlern für sich allein nichts Specifisches darstellen, da einzelne von ihnen auch bei rein localen Leiden auf der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfs und des Rachens auftreten, so kam ich nach Beobachtung einer ganzen Reihe von Kranken doch zur Ueberzeugung, dass ihre Gesammtheit als charakterisches Kennzeichen der gestörten



Compensation bei Herzfehlern anzusehen ist. In manchen Fällen wird die Summe dieser Erscheinungen sogar derart typisch, dass wir daraus von vornherein auf eine centrale Circulationsstörung, resp. Herzklappenfehler schliessen können.

Wie oben erwähnt, sind für den Praktiker besonders wichtig jene Erscheinungen, welche bei Herzklappenkranken im Stadium noch fast gänzlicher Compensation im oberen Abschnitte des Respirationstractus auftreten. Der Beobachtung von 50 Patienten dieser Kategorie schenkte ich meine Hauptaufmerksamkeit. Wie aus der beiliegenden Tabelle ersichtlich ist, machten den grössten Theil von ihnen Patienten mit Herzklappenfehlern aus (8 Fälle Aortafehler, 34 Mitralis). Diese Patienten, welche hauptsächlich meiner Privatpraxis angehörten, consultirten mich zumeist wegen Störungen des Respirationstractus (Husten, Athemnoth, Hämoptoë u. s. w.), andere nur wegen Störungen im Nasenrachenraum und im Kehlkopf, wenige nur wegen Erscheinungen seitens des Herzens. Alle diese Kranken fühlten sich im Allgemeinen relativ wohl und wiesen keine deutlichen Merkmale einer gestörten Herzcompensation auf. Bei allen diesen Kranken untersuchte ich genau den oberen Abschnitt des Respirationstractus, selbst bei jenen, welche über keine Beschwerden seitens desselben klagten. Von diesen 50 Kranken brachten 15 keine subjectiven Klagen über den oberen Abschnitt des Respirationstractus vor, aber nur bei 3 konnte die objective Untersuchung keine deutliche Veränderung auf der Schleimhaut nachweisen. Bei den übrigen 47 Kranken konnten wir mehr oder minder deutliche Veränderungen erkennen.

Was nun die subjectiven Klagen der Patienten betrifft, so äusserte sich der grössere Theil derselben über ungewöhnliche Neigung zu sogenannten Katarrhen, welche sich in wiederholtem Schnupfen äusserte. Bei einem Theile der Patienten begrenzten sich diese Katarrhe auf die Nasenschleimhaut, bei anderen dehnten sie sich rasch auf den Nasenrachenraum aus und verursachten einen hartnäckigen kurzen Husten von oft mehrwöchentlicher Dauer. Bei anderen Patienten wieder stellte sich zugleich mit dem Schnupfen eine mehr oder weniger lange anhaltende Heiserkeit ein. Die Nasenkatarrhe begleitete meist eine reichliche Absonderung; nur selten klagten die Kranken über Nasenverstopfung.

Was objective Veränderungen auf der Nasenschleimhaut anbelangt, so wurde von mir bei der Majorität der Kranken die Schleimhaut der Nase blass gefunden; nur selten war sie stark geröthet. Hypertrophien der Muscheln wurden weniger oft beobachtet und stellten sich meist als weiche und blasse Anschwellungen dar, welche wenig oder garnicht das Nasenathmen behinderten. In einigen Fällen existirten sogar ziemlich grosse derartige Schwellungen, bei denen die Kranken entschieden eine Behinderung des Nasenathmens in Abrede stellten. Derartige weiche, blasse Schwellungen der Muscheln, besonders der unteren, welche keine wesentliche Nasenverstopfung subjectiv verursachen, sind manchmal derart charakteristisch, dass ich aus ihrem

Vorhandensein von vornherein auf eine centrale Circulationsstörung schliessen konnte.

Ebenfalls ein wichtiges Symptom bei gänzlich compensirten Herzklappenfehlern ist öfteres Nasenbluten, welches meist nach einer Ueberanstrengung auftritt. Diese Blutungen begleiten meist Erscheinungen von sog. Kopfcongestionen. In Stadien der beginnenden Compensationsstörung treten Nasenblutungen sehr oft ohne nachweisbare Ursache auf und bilden bei sonst gesunden Personen die einzige Klage. Diese Blutungen ergiessen sich meist aus beiden Nasenlöchern, obwohl manchmal abwechselnd aus dem einen oder dem anderen. Sehr selten traten die Blutungen nur auf einer Seite aus, und dann hätte man ohne genaueste Untersuchung sehr leicht eine örtliche Ursache annehmen können.

Was die objectiven Veränderungen auf der Nasenschleimhaut anbelangt, so finden wir gewöhnlich in Stadien der Blutungen starke Hyperämie der ganzen Schleimhaut, meistens der Septumschleimhaut. In einigen Fällen nahm letztere eine purpurrothe Färbung an. In den Intervallen der Blutungen stellt sich die Färbung der Schleimhaut gewöhnlich ganz blass mit sehr deutlichen, mehr oder minder stark dilatirten Gefässen darauf dar. In einigen Fällen beschränkte sich die Dilatation der Gefässe auf den vorderen Theil des Septums. Die Nasenblutungen treffen wir fast bei allen Herzkranken im Stadium mehr oder minder gut erhaltener Compensation. Deswegen bilden sie oft ein wichtiges diagnostisches Zeichen und fordern zu entsprechender allgemeiner Therapie auf, so dass der Arzt bei einem mit Nasenbluten behafteten Patienten zu genauer Untersuchung des ganzen Circulationssystems verpflichtet ist.

Relativ selten findet sich ein ausgesprochen trockener Nasencatarrh (Rhinitis sicca); ich beobachtete ihn nur bei 2 von 50 Kranken. Diese Erscheinung erklärt sich aus dem schon früher erwähnten Umstande, dass alle Catarrhe bei derartigen Patienten meistens mit profuser Hypersecretion verbunden sind.

Als Beschwerden seitens des Pharynx führten unsere Kranken meistens die sogenannte Halsverschleimung an. Seltener klagten sie über Trockenheit oder Gefühl eines Fremdkörpers in der Kehle. Die objective Untersuchung der Pharyxschleimhaut zeigte in den meisen Fällen anscheinend keine wesentlichen Veränderungen. Wenn man aber eine ganze Reihe von Fällen näher betrachtete, so fielen folgende beinahe typisch sich wiederholende Veränderungen auf; aus deren Vorhandensein man bisweilen von vornherein auf centrale Circulationsstörungen schliessen konnte. Am meisten traten folgende Erscheinungen auf: die Schleimhaut des weichen Gaumens sah sehr blass aus, was einen auffallenden Contrast mit dem im Allgemeinen guten Gesundheitszustande des Kranken bildete. Auf dieser blassen Schleimhaut wurden meistens netzförmige, stark injicirte Gefässe beobachtet. Dagegen war die Schleimhaut der Uvula röthlich und in den meisten Fällen auch etwas ödematös. Die Schleimhaut nahm bisweilen sogar einen deutlichen tiefrothen Teint an und contrastirte auf-

fallend mit der Blässe der Schleimhaut des weichen Gaumens. Die vorderen und die hinteren Gaumenbögen nahmen zumeist ebenfalls eine röthliche Färbung an. Auch die Gefässe auf der Uvula und den Bögen wurden in den meisten Fällen stark dilatirt und mit Blut überfüllt gefunden. Bisweilen wurden sie es derart, dass sie bei heftigem Räuspern barsten und zu sogenannten Pharynxblutungen Anlass gaben. Die oben erwähnte Uvulaschwellung rief gewöhnlich keine subjective Klage seitens der Kranken hervor, nahm jedoch in einem Falle grössere Dimensionen an und veursachte mehrtägige Schlingbeschwerden. Die obigen typischen Veränderungen konstatirte ich besonders bei den meisten Herzkranken; sie zeigten, wie oben erwähnt, ein ziemlich charakteristisches Bild. Bei einigen Kranken jedoch fand ich starke Hyperämie des ganzen weichen Gaumens.

Die Schleimhaut der hinteren Pharynxwand sah meist ziemlich röthlich und etwas trocken aus, wie wir es gewöhnlich bei anämischen Personen zu beachten pflegen. Die in unserem Klima so oft vorkommenden trockenen Nasenschleimhautkatarrhe konstatirte ich bei unseren Patienten ziemlich selten; im Gegentheil charakterisirten sich die Nasenrachenkatarrhe grössentheils durch eine profuse Secretion, deren Abfluss ein permanentes Räuspern verursachte. Ein 40jähr., robuster, bisher stets gesunder Mann consultirte mich wegen einer seit einiger Zeit bestehenden Neigung zum Räuspern, welches ihn ungemein genirte. Im Uebrigen fühlte er sich auch jetzt ganz wohl. Bei der Untersuchung wurde von mir in der Nase eine ziemlich starke, weiche Schwellung der beiderseitigen Muscheln gefunden, obwohl das Nasenathmen keineswegs verhindert war. Im Pharynx bemerkte ich die oben erwähnten typischen Erscheinungen auf der Schleimhaut der Uvula des weichen Gaumens. Dieselben veranlassten mich zur genauen Untersuchung des ganzen Organismus, und in der That wurden typische Erscheinungen einer gut compensirten Mitralinsufficienz gefunden, und erst jetzt erinnerte sich der Patient, dass er seit einiger Zeit ab und zu etwas Brustbeklemmung und Herzklopfen bei forcirten Bewegungen empfunden habe, was früher nicht der Fall war.

Von anderen Veränderungen wurden von mir bei obiger Gruppe von Patienten noch Granulationen, Hypertrophie der Gaumenbögen (Phar. lateralis) u. s. w. beobachtet, welche aber gar nichts Typisches an sich hatten. Von subjectiven ziemlich oft vorkommenden Erscheinungen muss ich noch den trockenen Husten erwähnen. Derselbe ist manchmal sehr hartnäckig, dauert Wochen und Monate und bildet bisweilen die einzige Klage der Patienten. Bei der Untersuchung wurde bei einigen von ihnen auf der Pharynxschleimhaut auch eine Hyperästhesie beobachtet, was den Husten einigermaassen als Reflexerscheinung erklären könnte. Im grössten Theile der Fälle aber war die Hyperästhesie nicht vorhanden, nur sah die hintere Rachenwand etwas trocken aus. Obwohl ein Theil dieser Patienten etwas neuropathisch belastet war, wodurch sich der Husten theilweise erklären liess, so glaube ich doch, die eigentliche Ursache dieser Erscheinungen war schlechte Circulation im Gebiete der Pharynxschleimhaut, mangelhafte Ernährung, ungenügende Secretion der Drüsen und damit ver-

bundenes Gefühl der Trockenheit, wodurch permanentes Räuspern und trockener Husten hervorgerufen wurde.

Was den **Kehlkopf** anbelangt, so treten die subjectiven Veränderungen bei einigermaassen gut compensirten Herzfehlern viel seltener auf, als die Veränderungen im Nasenrachenraum. In einigen Fällen wurden von mir vorübergehende Heiserkeiten notirt. Mehrere Kranke klagten über eine Art von Zusammenschnürung, welche in der Gegend des Kehlkopfes ihren Sitz hatte. Bei sämmtlichen Patienten fand ich jedoch bei der laryngoskopischen Untersuchung einige Veränderungen an der Kehlkopfschleimschleimhaut, sogar bei denen, welche weder im Augenblick noch auch früher über Beschwerden seitens des Larynx klagten. Wie im Pharynx zeigte sich auch an der Epiglottis und der hinteren Larynxwand häufig eine starke Röthung. Dieselbe war in den einzelnen Fällen mehr oder minder intensiv, bisweilen nahm sie sogar einen tiefrothen Teint an. Nur selten hatte die Schleimhaut der genannten Partien ein ziemlich blasses Aussehen, und die Gefässe traten, erweitert und stark injicirt, deutlich hervor. Die Schleimhaut der wahren Stimmlippen war gewöhnlich blass, nur in einigen Fällen sah sie leicht geröthet und trocken aus, wie das gewöhnlich bei anämischen Patienten der Fall ist. Die falschen Stimmbänder waren meistens etwas verdickt und geröthet, die Gefässe darauf waren manchmal deutlich erweitert, und die Schleimhaut der hinteren Larynxwand stellte sich, wie oben erwähnt, röthlich, bisweilen sogar etwas verdickt dar und zeigte manchmal das der sogenannten Pachydermie eigenthümliche Aussehen. Trotz dieser Veränderungen war die Stimme der Kranken gut erhalten oder ganz wenig alterirt. Bei einigen Kranken mit gut compensirten Herzfehlern trat von Zeit zu Zeit mehrtägige Heiserkeit auf, verursacht durch Extravasate in die Schleimhaut, besonders in die der wahren Stimmbänder (Laryngitis haemorrhagica). Die Extravasate resorbirten sich gewöhnlich allmählich mit vollständiger Herstellung der Stimme. Bei einer seit vielen Jahren in meiner Behandlung befindlichen Dame mit gut compensirten Aortenfehlern, insuff. et stenosis valv. aortae trat in Folge von hämorrhagischen Extravasaten regelmässig einige Male jährlich hartnäckige Heiserkeit ein; sie dauerte stets 6—8 Tage, und die Extravasate beschränkten sich nicht auf die Schleimhaut der wahren Stimmbänder, und zwar auf ihre hinteren Abschnitte. Verschiedene Arten von Kehlkopflähmungen, Erscheinungen, die so oft bei Aortaaneurysmen zu Tage treten, kamen bei unseren Herzkranken ungemein selten vor; von mir wurde in einem Falle (vit. val. mitr.) Parese der Glottisschliesser und zwar leichten Grades beobachtet. Diese Thatsache ist insofern wichtig, als, wie oben erwähnt, bei allen Kranken mehr oder minder starke Anämie der Kehlkopfschleimhaut vorhanden war. Bei der Chlorose pflegt umgekehrt Parese der Glottisschliesser ziemlich oft, wie bekannt, vorzukommen. Tritt also die Parese nicht als directe Folge der Anämie, sondern zugleich mit anderen krankhaften Momenten auf, so ist die Ursache dieser Erscheinungen bei der Chlorose in anderen Momenten zu suchen (vielleicht in neuropathischer Anlage). In einigen Fällen von Heiserkeit mit trockenem Husten constatirte

ich leichte Erosionen an den hinteren Theilen der wahren Stimmbänder, in anderen Fällen nur starke Hyperämie dieser Stellen. Möglicherweise hatte dieser trockene Husten seinen Grund in diesen Veränderungen (Erosionen). Doch liessen sich diese Erscheinungen auch anders erklären. Ein trockener Husten könnte bei bestehender Stase in dem oberen Abschnitte des Respirationstractus leicht Hyperämie, und in den Fällen, wo die Stimmbänder am meisten gereizt sind, sogar Erosionen hervorrufen.

In der Trachea, deren Untersuchung mir bei den meisten Kranken gelang, fand ich ähnliche Veränderungen wie an der Kehlkopfschleimhaut, d. h. starke Hyperämie der Schleimhaut, in anderen Fällen wieder Blässe mit starker Gefässerweiterung. In einem Falle mit gut compensirten Aortenfehlern beobachtete ich eine ziemlich intensive Röthe der Trachealschleimhaut, während die Pharynx- und Larynxschleimhaut keine wesentlichen Veränderungen zeigte. Der Kranke suchte meinen Rath wegen eines hartnäckigen trockenen Hustens. Möglicherweise hatte derselbe in diesem Falle in starker Hyperämie der Trachea seinen Grund.

Derart waren die Veränderungen auf der Schleimhaut des oberen Abschnittes des Respirationstractus bei meinen Kranken. Diese Veränderungen sind, jede für sich allein genommen, keine charakteristischen Merkmale einer Herzkrankheit. Zusammen aber können sie einen gewissen Complex von Erscheinungen ausmachen, welche für die Herzklappenfehler im Stadium einigermaassen guter Compensation eigenthümlich sind. Was nun die Veränderungen entsprechend den besonderen Herzfehlern anbelangt (Vit. valv. mitr. und Vit. valv. aortae), so konnte ich keine wesentlichen Veränderungen entdecken, wie sie einige Autoren annehmen (Löri). Das darf uns aber nicht wundern, denn die sämmtlichen Herzfehler stellen vom allgemeinen pathologischen Standpunkte aus eine und dieselbe Störung im Respirationstractus resp. Distase vor.

Boten die Veränderungen, welche wir bei einigermaassen gut compensirten Herzfehlern fanden, ein ziemlich charakteristisches Bild, so verhält es sich umgekehrt bei Herzklappenfehlern im Stadium ausgesprochener oder weit vorgerückter Compensationsstörungen, d. h. in Stadien von Schwellungen und sogenannter Herzcachexie. Die Veränderungen im oberen Abschnitte des Respirationstractus sind dann weniger deutlich und bieten ein wenig charakteristisches Bild. Die Erscheinungen erinnern an diejenigen, welche wir gewöhnlich bei starker Anämie der Schleimhäute beobachten. Charakteristisch ist nur die Thatsache, dass die Kranken meist absolut über keine subjectiven Beschwerden seitens des oberen Respirationstractus klagen. In 20 Fällen von Herzklappenfehlern bei stark vorgerückten Compensationsstörungen (s. Tabelle II), welche ich in der letzten Zeit in meiner Krankenhausabtheilung zu untersuchen Gelegenheit hatte, klagte kein Patient trotz starker Schwellungen über Dysphagie oder Nasenverstopfung; in einem einzigen Falle nur erwähnte eine Kranke leicht vorübergehende Schlingbeschwerden. Die Stimme war meist schwach, doch sonst ziemlich gut erhalten. Bei der objectiven Untersuchung constatirte

ich in den meisten Fällen folgende Erscheinungen. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Pharynx war in ihrer ganzen Ausdehnung blass, in einigen Fällen gar so intensiv, dass sie pergamentartig aussah. Bei dem grössten Theile der Kranken zeichneten sich auf diesem weissen Untergrunde, besonders auf dem weichen Gaumen, die Gefässe deutlich erweitert und stark überfüllt ab, was einigermaassen charakteristisch war und diese Art von Anämie bei Herzfehlern von anderen Arten von anämischen Zuständen unterschied. In einigen Fällen fand ich auch die Uvula stark ödematös und manchmal sogar in sehr hohem Grade, trotzdem die Kranken, wie oben erwähnt, nicht über Dysphagie klagten. Diese Schwellungen waren dauernd oder vorübergehend. Solche Erscheinungen, d. h. Blässe und Erweiterung der Gefässe, waren auf der Schleimhaut der Bögen, weniger deutlich auf der hinteren Pharynxwand zu beobachten.

Was den **Larynx** anbelangt, so brachten die Kranken in vorgerückten Stadien der Herzkrankheiten, wie oben erwähnt, keine Beschwerde über subjective Störungen vor; nur in einigen seltenen Fällen klagten sie über geringe Dysphagie, bei welcher ich laryngoskopisch eine Schwellung der hinteren Larynxwand und der Aryepiglottisfalten constatirte. Doch muss ich bemerken, dass derartige Schwellungen gleichfalls bei einigen Kranken von jener Kategorie beobachtet wurden, welche überhaupt nicht über Disphagie Beschwerde führten. In diesen Stadien fand ich auch bedeutende Schwächezunahme der Stimme, verursacht durch schlechte Ernährung der Schleimhaut des Respirationstractus im Allgemeinen und besonders der Stimmbänder. Daher kamen wahrscheinlich auch vorübergehende Paresen der Stimmbandschliesser, welche zeitweilig Heiserkeiten hervorbrachten, was ich auch bei einigen Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte. Objectiv wurde im Larynx stets bedeutende Blässe der sämmtlichen Theile und besonders der Epiglottis und der wahren Stimmbänder constatirt. Ebenfalls blass sah die hintere Wand aus; nur bisweilen waren die falschen Stimmbänder und die hintere Wand etwas röthlich und geschwollen, obwohl bei den Kranken keine wesentlichen Stimmveränderungen bestanden. Was die Schleimhaut der Nase anbelangt, so trat in diesen Stadien gewöhnlich das sehr lästige Bluten, welches wir im beginnenden Stadium der Herzkrankheiten beobachten, sehr selten auf. Dasselbe lässt sich von der Nasenverstopfung sagen. Die objective Untersuchung erwies meistens bedeutende Blässe der ganzen Nasenschleimhaut. Nur vereinzelt fand ich die Schleimhaut im vorderen Abschnitte des Septums röthlich; in einigen Fällen bestanden auch mässige Hypertrophien der unteren Muscheln. Was die Schleimhaut der Trachea anbelangt, so konnte dieselbe in diesen Stadien nur in 6 Fällen genau untersucht werden. Bei 4 Patienten sah sie intensiv roth aus, bei 2 blass mit deutlich erweiterten und injicirten Gefässen.

Ebenso wie in den Compensationsstadien der Herzfehler konnten wir auch in den Stadien der gestörten Compensation bei den einzelnen Formen der Herzklappenfehler keine wesentlichen Unterschiede in den Erscheinungen vorfinden. Schliesslich führte uns unser gesammtes Untersuchungsmaterial zu dem Schlusse, dass die krankhaften Erscheinungen, welche wir

im oberen Abschnitte des Respirationstractus bemerken können, unter Umständen sehr charakteristisch sind und wichtige diagnostische Merkmale für den Arzt bilden, und dass umgekehrt bei Stadien vorgerückter Compensationsstörung die subjectiven Erscheinungen sehr selten und die objectiven wenig charakteristisch sind und mehr ein theoretisches Interesse darbieten, denn die Diagnostik von Herzfehlern bietet gewöhnlich in diesen Stadien für den Praktiker keine besonderen Schwierigkeiten.

Tabelle I.

50 Fälle von Herzkrankheiten in Stadien einigermassen gut erhaltener Compensation.

Lauf. No. Name, Beschäftigung. Alter.	Subj. Klagen.	Object. Erscheinungen seitens d. Herz- und Lungenapparates.	Erscheinungen seitens des Pharynx, Larynx und der Nase.	Anamnese. Bemerkungen.
1. K., Kassirer. 36 Jahre.	Leichte Hämoptoe seit einigen Tagen. Ab u. zu Brustbeklemmung; etwas Husten.	Systolisches Geräusch in d. Aorta, Herzhypertrophie. (Vitium val. aort.)	Pharyngitis sicca modica, weiche, unbedeutende Hypertrophie der beiden unteren Muscheln, die hintere Larynxwand mässig geröthet.	Seitens d. ob. Resp.-Tractus keine Klagen vorhanden.
2. A., Giesser. 46 J.	Seit einigen Monaten Schmerz in d. Herzgegend.	Herzhypertr., Herztöne schwach. (Myocarditis deg. incip.)	Im Pharynx viel Granulation. Hintere Pharynxbögen geröthet, Gefässe erweitert.	Raucht viel. Es bestanden congestive Erscheinungen. Seitens d. ob. Resp.-T. keine Klag. vorhand.
3. K., Pfarrer. 60 J.	Gefühl von Trockenheit im Halse, öfters Heiserkeit, trockener Husten, Schmerzen im Gelenk.	Arthritis chronic. Vit. val. mit. und val. aortae.	Die Venen auf der Haut der Nase erweitert. Schleimhaut der Nase u. des Pharynx geröthet, Gefässe stark erweitert.	—
4. M., Fräulein. 18 J.	Vor 2 Jahr. Hämoptoe, Seit 2 Wochen öfter Herzklopfen.	Vit. val. mitr.	Schleimhaut der Nase blass, mässiger Retronasalcatarrh. Hintere Larynxwand etwas geröthet.	Niemals Halsschmerzen od. Heiserkeit.
5. L., Beamter. 26 J.	Schmerz in d. Herzgegend, Husten seit einigen Jahren.	do.	Palatum, Uvula etwas geröthet. Hintere Pharynxwand etwas geröthet, Gefässe erweitert, mässige Muschelhypertrophie.	—
6. N., Frau. 40 J.	Seit einigen Monaten Husten, Gefühl von Trockenheit i. Halse.	Vit. val. mitr. Bronchitis loc. in apice dextr.	Die Schleimhaut des Pharynx blass, Uvula geröthet.	Tumor uteri.
7. G., Köchin. 46 J.	Kopfschmerzen, Herzklopfen öfters.	Vit. val. mitr.	Gefässe im Phar. erweitert; Schleimhaut blass, Epiglottis geröthet. Schleimhaut der Nase normal.	—
8. T., Fräulein. 20 J.	Kopfschmerzen, öftere Herzpalpitation, in d. letzten Zeit trockener Husten.	Pharyngitis sicc. modica.	Epiglottis etwas geröthet.	Niemals Klag. seitens des Halses.
9. C., Fräulein. 22 J.	Seit 2 Wochen trockener Husten.	Vit. val. mitr.	Schleimhaut der Nase etwas trocken, übrigen Theile des oberen R. t. normal.	Sehr oft Nasenbluten.
10. H., Frau. 21 J.	Seit einigen Monaten Hämoptoe und Husten.	Bronchitis, vit. val. mitr.	Pharynxschleimhaut etwas geröthet. Wahre Stimmbänder sehr blass.	Keine subject. Erscheinungen seitens d. ob. Resp.-Tract.

Lauf. No. Name, Beschäftigung. Alter.	Subj. Klagen.	Object. Erscheinungen seitens d. Herz- und Lungenapparates.	Erscheinungen seitens des Pharynx, Larynx und der Nase.	Anamnese. Bemerkungen.
11. G., Fabrikant. 28 J.	Gefühl v. Trockenheit im Halse, ab u. zu in der letzten Zeit Heiserkeit.	Vit. val. mitr.	Die falschen Stimmbänder etwas geschwollen und geröthet.	—
12. K., Pfarrer. 47 J.	Seit einigen Jahren Husten.	Arteriosclerosis.	Pharyngitis chronica, viel Granulation im Pharynx. Nasenschleimhaut mässig geröthet.	Neigung zu Nasenkatarrh.
13. W., Commis. 20 J.	Seit einigen Wochen öfters linksseitiges Nasenbluten.	Vit. val. mitr.	Vorderer Theil des Septum (links) geröthet, Excoriationes.	—
14. S., Beamter. 32 J.	Seit einigen Monaten Brustschmerzen. Kratzen im Halse.	do.	Schleimhaut des Phar. mässig geröthet, Gefässe erweitert im Lar. u. Trach. Mässige Weich-Muschelhypertrophie.	—
15. M., Wittwe. 54 J.	Vor ein. Monate peritonsillarer Abscess. Seit der Zeit Halsschmerzen.	do.	Uvula etwas geschwollen, Gefässe etwas erweitert.	Früher stets gesund.
16. K., Kaufmann. 29 J.	Seit einigen Wochen Herzklopfen, allgemeine Schwäche.	do.	Uvula ödematös. Gefässe auf der hinteren Pharynxwand erweitert. Epiglottis geröthet. Stimmbänder blass. Schleimhaut der Nase blass.	Vor 1 Jahre Rheumatism., öfter sich wiederhol. Nasenblutungen.
17. H., Kaufmann. 40 J.	Seit einigen Monaten Husten mit Auswurf. Seit einigen Tagen Heiserkeit. Herztöne sehr. Pulsation am Sternum.	Vit. aortae. Aneurisma aortae?	Pharynxschleimh. bedeutend blass. Leichte Erosionen auf dem hint. Theile der wahren Stimmbänder.	—
18. L., Buchhalter. 29 J.	Nasenverstopfung seit längerer Zeit. Gefühl v. Zusammenschnürung i. Halse. Brustschmerzen.	Vit. val. aort.	Uvula verdickt, geröthet; Gefässe erweitert, Epiglottis geröthet, Hypertrophieen der unteren Nasenmuscheln.	Vor einigen Jahren öfter heiser gewes.
19. L., Frau. 30 J.	Seit einigen Wochen Hämoptoe.	Vit. val. mitr.	Schleimhaut des Pharynx und Larynx blass, Parästhesia pharyngis.	Niemals Klag. seit des ober Abschnittes d. Resp.-Tract.
20. G., Kaufmann. 37 J.	Seit 2 Jahren Husten. Seit einigen Wochen hartnäckige Hustenanfälle.	Insuff. et stenosis valv. aortae.	Uvula blass, ödematös, Gefässe erweitert, hintere Theile d. wahren Stimmbänder geröthet.	—
21. A., Frau. 26 J.	Brustschmerzen, Hust. mit Auswurf seit einigen Wochen.	Vit. val. mitr. bronch.	Mässige Muschelhypertrophieen. Uvula verdickt, Gefässe erweitert.	—
22. M., Kaufmann. 21 J.	Oefters Herzklopfen, ab u. zu Husten.	Vit. val. mitr.	Pharynxschleimhaut blass, Uvula geröthet, Epigl. geröthet, Stimmbänder blass.	—
23. T., Frau. 40 J.	Seit einigen Monaten Husten mit Auswurf.	Vit. val. mitr. bronch.	Uvula verdickt und geröthet, hintere Pharynxwand geröthet.	—

Lauf. No. Name, Beschäftigung. Alter.	Subj. Klagen.	Object. Erscheinungen seitens d. Herz- und Lungenapparates.	Erscheinungen seitens des Pharynx, Larynx und der Nase.	Anamnese. Bemerkungen.
24. L., Kaufmann. 30 J.	Seit $1/2$ Jahre, Schmerzen in d. Herzgeg., Herzklopfen, Räuspern und Trockenheit im Halse.	Vit. val. mitr. Retronas. Katarrh mässigen Grades.	Epiglottis, hintere Larynxwand und Trachea geröthet.	—
25. B., Kaufmann. 40 J.	Seit läng. Zeit Husten, öfters widerkehrend. Nasenkatarrh.	Vit. val. mitr.	Mässige weiche Nasenhypertrophie. Hintere Larynxwand geröthet, Gefässe erweitert. Parästhesia pharyngis.	Hartnäckiger Husten gewöhnlich nach überstanden. Nasenkatarrh.
26. L., Kaufmann. 40 J.	Seit $1/2$ Jahre Herzklopfen. Husten, geringe Heiserkeit.	Insuffic. val. mitr.	Uvula etwas ödematös, Gefässe auf der Pharynxschleimhaut erweitert und injicirt. Leichte Parese der Glottisschliesser.	—
27. N., Gymnas. 15 J.	Husten seit 1 Monat. Gefühl v. Verschleimung im Halse.	Vit. val. mitr.	Mässiger Retronasalkatarrh. Schwellung der unteren Muscheln.	—
28. G., Frau, 30 J.	Seit läng. Zeit Hust. u. Herzklopfen.	do.	Schleimhaut des Pharynx unverändert. Mässige Muschelhypertroph. Hintere Theile d. wahren Stimmbänder etwas geröthet, hintere Larynxwand etwas verdickt.	Vor einigen Jahren Hämoptos.
29. B., Frau. 26 J.	Seit 4 Woch. Heiserkeit, seit längerer Zeit trockener Hust.	do.	Leichte Trockenheit der hinteren Pharynxwand. Wahre Stimmbänder etwas röthlich und trocken.	—
30. A., Gymnas. 13 J.	Herzklopfen seit längerer Zeit, in der letzten Zeit etwas Dyspnoe.	Vit. val. mitr., starke Herzhypertrophie.	Uvula röthlich u. ödematös, mässige Muschelschwellung,	—
31. B., Beamter. 29 J.	Seit 2 Jahren chronischer Nasenkatarrh, sehr oft lang andauernder Husten.	Vit. val. aort.	Beide Tonsillen stark vergrössert. Schleimhaut d. Pharynx u. Larynx normal, Schleimhaut der Trachea stark injicirt.	Seitens d. ob. Abschnittes d. Phar. bestand. keine Klagen.
32. K., Fräulein. 20 J.	Seit einigen Jahren Herzklopfen.	Vit. val. mitr.	Ausgesprochene Blässe d. gesammten Schleimhaut des oberen Abschnittes der R. t.	—
33. S., Officier. 23 J.	Trockener Husten seit 1 Jahre.	do.	Schleimhaut des Pharynx blass. Uvula etwas geschwollen.	—
34. G., Frau. 30 J.	Sehr oft recidivirende Nasenkatarrhe, Trockenheit i. Halse, Herzklopfen.	do.	Nasenschleimhaut blass. Mässige weiche Muschelhypertrophieen.	Vor einigen Jahren asthmatische Anfälle.
35. H., Frau. 40 J.	Seit einigen Wochen Husten: öfter Herzklopfen.	Arrhythmie. Kein deutlich. Herzgeräusch nachweisbar. Arteriosclerosis?	Mässiger Retronasalkatarrh.	Keine subject. Erscheinungen seitens des oberen Abschnittes des Resp.-Tract.
36. S., Landwirth. 40 J.	Appetitlosigkeit. Etwas Dyspnoe seit einigen Monaten.	Vit. val. mitr. Pleurit. dextra.	Keine krankhaften Erscheinungen objectiv u. subjectiv nachweisbar im oberen Abschnitte des R. t.	—
37. K., Beamter. 32 J.	Husten seit 3 Jahren. Brustschmerzen.	Vit. val. mitr.	Starke Herzhypertrophie. Pharynxschleimhaut normal. Die wahren Stimmbänder trüb, mäss. Muschelhypertrophie.	Vor einigen Jahren langandauernde Heiserkeit.

Lauf. No. Name, Beschäftigung. Alter.	Subj. Klagen.	Object. Erscheinungen seitens d. Herz- und Lungenapparates.	Erscheinungen seitens des Pharynx, Larynx und der Nase.	Anamnese. Bemerkungen.
38. S., Frau. 32 J.	Seit ein. Jahre Herzklopfen.	Vit. val. mitr.	Gefässe in der Uvula stark erweitert. Epiglottis geröthet.	Von Zeit zu Zeit Heiserkeit.
39. L., Kaufmann. 30 J.	Brustschmerzen seit einig. Monaten. Vor 2 Wochen Hämoptoe.	do.	Mässiger Retronasalkatarrh. Uvula blass, ödematös. Wahre Stimmbänder blass, hintere Kehlkopfwand etwas geröthet.	Halsweh und Heiserkeit nie vorhanden.
40. L., Frau. 26 J.	Husten seit einigen Monaten. Von Zeit zu Zeit Hämoptoe.	Insuff. et Stenosis val. mitr.	Pharynxschleimhaut normal. Nasenmuschel etwas hypertrophirt. Falsche Stimmbänder etwas verdickt u. geröthet, Gefässe etwas erweitert.	Sehr oft Halsschmerzen.
41. A., Kaufmann. 21 J.	Sehr oft Nasenbluten, Herzklopfen u. Brustschmerz seit einigen Monaten.	Insuff. val. mit. Herz stark hypertrophirt.	Mässige Muschelschwellung. Gefässe auf das Septum dilatirt. Schleimhaut überhaupt blass, Gefässe des Pharynx dilatirt, Uvula ödematös. Larynx- und Pharynxgefässe ebenfalls dilatirt und injicirt.	—
42. S., Kaufmann. 64 J.	Seit einigen Monaten trock. Husten.	Artriosclerosis Emphysema pulmonum.	Uvula stark verdickt. Viel Granulation auf der hinteren Pharynxwand.	Keine subject. Erscheinungen seitens d. ob. A. d. Resp.-T.
43. W., Frau. 33 J.	Herzklopfen u. Husten seit einigen Monaten. Vor einem Jahre Hämoptoe.	Vit. val. mitr.	Einige Granulationen an der hint. Pharynxwand. Gefässe des Pharynx erweitert. Hintere Larynxwand geröthet und etwas verdickt.	Oeftere Nasenkatarrhe, ab u. zu Nasenblutungen, keine Heiserkeit.
44. S., Broncearb. 21 J.	Nasenkatarrh seit 4 Jahren, öfters Halsschmerz, keine Heiserkeit. Stiche in der linken Seite.	Insuff. val. mit. Sclerotis sicca.	Mässige Granulation im Pharynx. Hintere Pharynxwand geröthet, Gefässe dilatirt. In Larynx und Trachea Gefässe dilatirt u. stark injicirt. Falsche Stimmbänder verdickt. Mässige Trockenheit der Nasenschleimhaut, Muschel nicht hypertrophirt.	Raucht sehr viel.
45. S., Apoth. 39 J.	Seit 1 Jahre Räuspern und Gefühl von Zusammenschnür. im Halse.	Vit. val. mitr.	Pharynxschleimhaut mässig roth, Gefässe dilatirt. Hyperästhesie. Epiglottis u. hintere Larynxwand mässig geröthet. Nasenschleimh. mässig geröthet.	—
46. P., Frau. 30 J.	Herzklopfen öfters.	do.	Schleimhaut des weichen Gaumens blass, Gefässe auf der Uvula erweitert, hintere Bögen geröthet. Mässige Trockenheit der hinteren Pharynxwand. Epiglottis u. wahre Stimmbänder blass. Nasenschleimhaut normal.	Hysterische Erscheinung. In Anamnese.
47. G., Frau. 29 J.	Seit einigen Jahren Brustschmerzen, ab und zu Athemnoth.	do.	Uvula ziemlich stark ödematös. Weicher Gaumen blass, Gefäse dilatirt, hintere Gaumenbögen geröthet. Epiglottis u. wahre Stimmbänder blass. Hint. Pharynxwand mässig roth. Nasenschleimhaut normal.	Subjective Erscheinungen seitens d. ob. Abschnittes d. Resp.-Tr. nie vorhanden.

Lauf. No. Name, Beschäftigung. Alter.	Subj. Klagen.	Object. Erscheinungen seitens d. Herz- und Lungenapparates.	Erscheinungen seitens des Pharynx, Larynx und der Nase.	Anamnese. Bemerkungen.
48. G., Beamter, 35 J.	Von Zeit zu Zeit Herzklopfen, Athemnoth. Seit längerer Zeit Husten. Einige Male Hämoptoe.	Vit. val. mitr.	Pharynxschleimhaut blass. Gefässe mässig dilat., hint. Bögen geröthet. Wahre Stimmbänder trüb. Nasenschleimhaut trocken, leichter Grad von Ozaena.	Bisweilen Heiserkeit, öfter wiederkehr. Nasenkatarrh. Von Zeit zu Zeit Nasenbluten.
49. B., Fabrik. 45 J.	Oefters Herzklopfen u. Brustschmerzen. Seit einigen Jahren Athemnoth.	Insuff. et Stenosis valv. aortae.	Pharynxschleimh. blass, Gefässe erweitert, Uvula verdickt. Stimmbänder blass, hintere Larynxwand geröthet. Nasenschleim. geröthet.	Oefter wiederkehrende Nasenkatarrhe. Weder Halsschmerz. noch Heiserkeit.
50. L., Commis. 27 J.	Herzklopfen seit einigen Jahren. Seit einig. Wochen wiekehrende Hämoptoe.	Vit. val. mitr.	Uvula etwas ödematös. Vordere Bögen geröthet. Hint. Pharynxwand blass. Larynxschleimhaut blass.	Niemals Halsschmerz. Einmal vorübergeh. Heiserkeit.

Tabelle II.

Kranke mit Herzklappenfehlern im Stadium von ausgesprochener Compensationsstörung.

Lauf. No. Name, Beschäftigung. Alter.	Subj. Klagen.	Object. Erscheinungen seitens d. Herz- und Lungenapparates.	Erscheinungen seitens des Pharynx, Larynx und der Nase.	Anamnese. Bemerkungen.
1. Z., Beamter. 56 J.	Seit 1 Jahre Dyspnoe, stark zunehmend bei den geringsten körperlichen Anstrengungen.	Insuff. et Sten. val. aortae.	Uvula gross und ödematös, blass. Schleimhaut d. weich. Gaum. bedeutend blass. Auf d. hint. Pharynxwand Gefässe dilatirt. Schleimhaut d. Lar., besond. der wahren Stimmbänder blass. Nasenschleimhaut normal.	Niemals Störungen seitens des oberen Abschnittes des Resp.-Tract.
2. L., Handw. 30 J.	Seit 2 Jahren Husten u. Athemnoth. Seit 2 Monaten Oedema pedis.	Insuff. val. mit.	Gefässe auf der Uvula u. Epiglottis erweitert. Stimmbänder blass, Nasenschleimhaut normal.	Niemals Stör. seitens . . .
3. P., Landw. 31 J.	Seit 3 Jahr. Dyspnoe. Seit 1 Monat progressiv zunehmender starker Husten.	do.	Gefässe an der Uvula dilat. Schleimhaut der hint. Pharynxwand blass. Gefässe an der Epiglottis und den falschen Stimmbändern erweitert.	Vor einigen Wochen vorübergeh. Halsschmerzen. Nie Heiserkeit.
4. J., Beamter. 30 J.	Schmerz in der Herzgegend. Athemnoth. Oedema pedis.	Insuff. val. mit. Pleuritis exsudativa sinistra.	Schleimhaut d. ganz. Pharynx blass. Einige Granulation auf d. Hinterwand. Epiglottis blass, ebenso hintere Wand. Wahre Stimmbänd. in den hint. Abschnitten etwas geröthet. Leichte Parese der Glottisschliesser.	Nie Heiserkeit und Halsweh vorhanden.
5. S., Glaser, 17 J.	Herzklopfen seit längerer Zeit; Brustschmerzen. Husten trocken, quälend. Seit einigen Wochen Oedema pedis.	Insuff. et Sten. valv. mitr.	Schleimhaut d. weichen Gaumens u. Pharynx sehr blass, wie alle Theile des Larynx. Leichte Parese der Glottisschliesser.	Halsschmerz und Heiserkeit nie vorhanden. Rheumatismus vor 3 Jahren.

Lauf. No. Name, Beschäftigung. Alter.	Subj. Klagen.	Object. Erscheinungen seitens d. Herz- und Lungenapparates.	Erscheinungen seitens des Pharynx, Larynx und der Nase.	Anamnese. Bemerkungen.
6. W., Frau. 56 J.	Hemiplegia sinistra seit einigen Tagen.	Insuff. et Sten. valv. aortae.	Schleimhaut d. ganz. Pharynx sehr blass. Gefässe etwas erweitert. Schleimhaut des ganz. Kehlkopfes sehr blass. Nasenschleimhaut normal.	Heiserkeit und Halsschmerz nie vorhanden. Nasenkatarrh selten.
7. K., Näherin. 31 J.	Rheumat. Schmerzen seit vielen Jahren. Dyspnoe.	Insuffic. valv. aortae et stenos. ost. venosi sinistr.	Pharynxschleimhaut etwas trocken, Gefässe erweitert. Kehlkopfschleimhaut wenig verändert. Nasenschleimhaut etwas geröthet.	Von Zeit z. Zeit starke Heiserkeit. Halsschmerzen oft vorhanden.
8. P., Frau. 24 J.	Seit einigen Monaten Athemnoth u. Kopfschmerzen.	Insuff. et sten. valv. mitr.	Ganze Schleimhaut d. Phar. mässig geröthet. Hint. Larynxwand roth u. etwas verdickt. Stimmbänder blass. Nasenschleimhaut normal.	Nie Heiserkeit u. Halsweh.
9. F., Frau. 40 J.	Seit einigen Wochen Heiserkeit u. Athemnoth.	Insuffic. valv. aortae.	Uvula roth u. etwas ödematös. Pharynxschleimhaut etwas trocken. Paresis nervi recurrentis sinistri. Stimmbänder blass. Schleimhaut der Nase trocken. Erweiterte Gefässe auf dem vorderen Theil des Septums.	Zeitweilig Heiserkeit. Sehr oft Nasenblut.
10. M., Fräulein. 21 J.	Herzklopfen, Athemnoth seit längerer Zeit.	Insuffic. valv. mitr. Stenosis osti arteriosi sinistri.	Uvula etwas geschwollen. Pharynxschleimhaut blass. Gefässe auf der Epiglott. u. hint. Larynxwand etwas erweitert. Wahre Stimmbänder blass. Schleimhaut des Nasenseptums stark geröthet.	Oefter starkes Nasenbluten.
11. D., Frau. 45 J.	Seit längerer Zeit Herzklopfen. Seit einig. Woch. Odema pedis.	Insuff. et. sten. valv. mitr.	Die Schleimhaut des weichen Gaumens blass. Gefässe der Uvula erweitert. Vordere Gaumenbögen geröthet. Auf den hinteren erweiterte Gefässe. Hintere Pharynxwand blass mit erweit. Gefässen. Falsche Stimmbänder roth, verdickt. Hint. Larynxwand geröthet. Röthe d. Schleimhaut d. Trachea bedeutend. Schleimhaut d. Nase blass. Keine Hypertrophien.	Nie Heiserkeit und Halsweh. Nasenkatarrhe öfters. Stimme ganz hell erhalten!!
12. M., Frau. 60 J.	Ascites ödema pedum seit 2 Jahren.	Insuffic. valv. mitr.	Schleimhaut des weichen Gaumens blass. Uvula etwas geschwollen. Vordere Bögen stark geröthet, hint. weniger. Hintere Pharynxwand blass, etwas trocken. Epiglottis, falsche Stimmbänder und hintere Larynxw. geröthet. Wahre Stimmbänder blass, ebenso Trachea. Schleimhaut d. Nase mässig trocken.	Vor 20 Jahren Gelenkrheum. Ab und zu Heiserkeit.
13. K., Frau. 40 J.	Seit einem Jahre Oedema pedum ascites.	do.	Schleimhaut des weichen Gaumens blass. Vordere und hintere Bögen stark geröthet. Hintere Pharynxwand blass mit erweitert. Gefässen. Epiglottis blass mit erweiterten Gefässen. Wahre Stimmbänder u. Trachea blass. Nasenschleimhaut geröthet. Mässige Muschelhypertrophie.	Nie Heiserkeit oder Halsweh.

Lauf. No. Name, Beschäftigung. Alter.	Subj. Klagen.	Object. Erscheinungen seitens d. Herz- und Lungenapparates.	Erscheinungen seitens des Pharynx, Larynx und der Nase.	Anamnese. Bemerkungen.
14. S., Dienstmädchen. 19 J.	Seit längerer Zeit Herzklopfen, seit 1 Mon. Oedema pedum.	Insuff. et sten. val. mitr.	Weicher Gaumen blass, Uvula, vordere Bögen stark geröthet, weniger hintere Bögen und Pharynxwand. Falsche Stimmbänder geröthet, wahre blass. Schleimhaut der Nase blass.	Nie Heiserkeit oder Halsweh, öfter Nasenbluten.
15. S., Dienstmädchen. 25 J.	Herzklopfen, Athemnoth, allgemeine Schwäche.	Insuff. val. mit.	Uvula verdickt, weicher Gaumen blass. Vordere u. hintere Bögen geröthet. Hintere Pharynxwand desgl. Epigl. mässig roth. Wahre und falsche Stimmbänder blass. Schleimhaut d. Trachea mässig roth. Mässige Muschelhypertrophie, Nasenschleimhaut blass.	Nie Heiserkeit oder Halsweh. Anosmia seit längerer Zeit.
16. C., Schuhmacher. 40 J.	Dyspnoe, Herzklopf., Oedema pedum seit einigen Monaten.	do.	Schleimhaut des weichen Gaumens blass. Uvula, vordere u. hintere Bögen stark geröthet, mit erweiterten Gefässen. Hintere Pharynxwand mässig roth. Epiglottis geröthet. Falsche u. wahre Stimmbänder blass. Schleimhaut der Trachea roth mit deutlich erweit. und injicirten Gefässen.	Oefter Nasenkatarrhe und Heiserkeit. Halsweh nie vorhanden.
17. T., Arbeiter. 56 J.	Seit 3 Monaten Dyspnoe, Oedema ped. ascitis.	do.	Weicher Gaumen, Pharynxbögen, hint. Larynxwand blass. Uvula etwas ödematös. Epiglottis blass mit stark erweitert. Gefässen. Falsche Stimmbänder geröthet, wahre blass. Nasenschleimhaut mässig geröthet.	Nie Halsweh od. Heiserkeit. Oefter Nasenbluten.
18. T., Schuhmacher. 21 J.	Seit 1 Jahre Herzklopfen, in letzt. Zeit Oedema pedum. Seit längerer Zeit Husten.	Insuff. val. mit. Tuberculosis pulmonum.	Schleimhaut d. weich. Gaum. blass, Bögen geröthet. Uvula ödematös. Hint. Pharynxwand mässig trocken. Epiglottis u. Stimmbänder mässig roth. Nasenschleimhaut mässig geröthet. Keine Hypertrophien.	Halsschmerz od. Heiserkeit nie. Nasenbluten öfter.
19. E., Frau. 37 J.	Seit ½ Jahre Athemnoth u. Herzklopfen. In der letzten Zeit asthmat. Anfälle, Oedema pedum ascitis.	Vit. val. mitr.	Ganze Pharynxschleimhaut blass. Hint. Larynxwand etwas geröthet u. verdickt. Andere Larynxtheile wie auch Nasenschleimhaut von normalem Aussehen.	Nie Heiserkeit oder Halsweh.
20. P., Arbeiter. 50 J.	Seit einigen Monaten Husten. Seit einigen Wochen Oedema ped. Dyspnoe.	Insuff. et sten. valv. aortae.	Weich. Gaumen blass. Vord. Bögen geröthet. Hint. Pharynxwand blass, mit erweiterten Gefässen, Epiglott. stark geröthet. Stimmbänder, Schleimhaut der Trachea blass.	Heiserkeit od. Halsweh nie. Vor einig. Jahr. starkes Nasenbluten u. Herzklopfen.

XXXIX.

Aus der Dr. Kayser'schen Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten zu Breslau.

Ueber das Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen.

Von

Dr. **Martin Hendelsohn** (Breslau).

(Hierzu Tafel VII.)

Bedenkt man, welch hohen Grad von Vervollkommnung Anatomie, Pathologie und Therapie der Organe der Mundrachenhöhle, besonders der Tonsillen erreicht haben, so wird man erstaunt sein, wie wenig man von der Function des adenoiden Gewebes im Rachen weiss, doppelt verwundert, dass trotz der oberflächlichen und einer jeden klinischen Untersuchung leicht zugänglichen Lage, trotz der ungeheueren Häufigkeit ihrer Erkrankungen und der dadurch bedingten Entfernung von Gaumen- und Rachenmandeln, alles, was man über ihre Physiologie weiss, nicht über den Werth von Hypothesen hinauskommt. Die erste sorgfältige Zusammenstellung und kritische Beleuchtung der in der Literatur zerstreut niedergelegten physiologen Daten hat Dr. Kayser in der Einleitung zu seinen „Krankheiten des lymphatischen Rachenringes"[1]) gegeben, an die sich die ungefähr ein halbes Jahr später erschienene Arbeit Pluder's: „über die Bedeutung der Mandeln im Organismus"[2]) eng anschliesst. Zunächst hat man für die Gaumentonsille ihrer grob anatomischen Lage im Rachen wegen eine Mitwirkung an der Mundverdauung vindicirt; so sollte ihr Secret nach Bosworth[3]) den Mundspeichel in seiner mechanischen Function des Anfeuchtens der Speisen, nach Rossbach[4]) in seiner chemischen saccharificirenden unterstützen. Da man für die Rachentonsille eine ähnliche Function nicht annehmen konnte, wohl aber das Bewusstsein hatte, dass zwei anatomisch so vollkommen gleichgebaute Gebilde auch physiologisch gleichwerthig

1) Handbuch d. Laryngologie u. Rhinologie hrsg. v. P. Heymann.
2) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. April 1898.
3) A treatise on diseases of the nose. New York 1889.
4) Centralbl. f. klin. Medicin. 1887.

sein müssten, hat man für beide eine resorbirende Thätigkeit behauptet; es sollten nach Fox[1]) und Spicer[2]) die Gaumenmandel den Speichel, die Rachenmandel Thränen und Nasenschleim resorbiren, um sie dem Organismus wiederzuzuführen, also gewissermaassen einen intermediären Kreislauf dieser Secrete unterhalten. Sehen wir von der durch Harrison Allen aufgestellten Hypothese der Mitwirkung des Waldeyer'schen Rachenringes an der Blutbildung ab, so bleibt nur noch eine Theorie übrig, die aufgebaut auf die von Stöhr[3]) nachgewiesene constante Auswanderung von Leukocyten aus dem adenoiden Gewebe und die Metschnikoff'sche Lehre von der Phagocytose, den lymphatischen Gebilden des Rachens die hohe physiologische Bedeutung beilegte, dem Körper einen Schutz vor Infectionen durch die Mundrachengebilde zu gewähren. Gulland[4]), der entschiedenste Anhänger dieser Theorie, bezeichnet die Mandeln als Schutzwälle, die, um den Eingang zum Verdauungs- und Respirationstractus angeordnet, vermittels eines enormen nach der Mundrachenhöhle gerichteten Leucocytenstroms diese vor dem Eindringen krankmachender Keime schützen. Gulland macht auf die Beziehungen der Grösse der Gaumen- und Rachenmandel zu der Reinheit und Sauberkeit der Nahrung resp. Luft aufmerksam. Eine experimentelle Grundlage seiner Auffassung fand er darin, dass es ihm bei der Nachprüfung von Hodenpyl's Angaben über die Resorption buccaler Flüssigkeiten durch die Tonsillen nie gelang, eine Aufnahme der auf die Tonsillenoberfläche gebrachten Pigmente und Atropinlösungen zu constatiren. Zur Stützung dieser Theorie hat man ferner die relative Seltenheit der Infectionen an den Tonsillen und Mundrachengebilden angeführt, wo doch bei dem hohen Keimgehalt selbst normaler Mundhöhlen Infectionsgelegenheit jederzeit vorhanden wäre; man hat auf die fast stets reactionslose Heilung der Wunden an diesen Gebilden aufmerksam gemacht, vielleicht der einzige Ort, an dem die Chirurgen der vorantiseptischen Zeit eine prima intentio zu sehen bekamen und an dem sie ihre Untersuchungen über die Heilung per primam anstellten. Es liegt nun ein grober Widerspruch darin, für die Mandeln eine Schutzkraft in Anspruch zu nehmen, deren Bereich sich über die ganze Mundrachenhöhle erstreckt, wo dieselbe doch nicht ausreicht, den tonsillären Gebilden ihre Integrität zu sichern. Wahrscheinlich findet sowohl die relative Immunität als auch die glatte Wundheilung der Mundhöhlenschleimhaut ihre Erklärung in einer bactericiden Eigenschaft des Speichels, die nach vielen Controversen für und wider jetzt durch neueste Untersuchungen im Flügge-schen Institut sicher gestellt zu sein scheint. In der Anmerkung pag. 8 aus dem eben erschienenen Buch: „Krankheiten der Mundhöhle" von Mikulicz und Kümmel heisst es darüber wörtlich: „die Untersuchungen haben ergeben, dass die meisten der in normalen Mundhöhlen befindlichen

1) Journ. of laryngol. 1887.
2) Lancet. X. 1888.
3) Virchow's Archiv. 97. Bd. 211.
4) Edinburgh med. journ. 91.

pathogenen Bacterien einen sehr geringen Virulenzgrad besitzen, der aber sofort bis zur vollen Höhe steigt, sobald das betr. Individuum an einer wenn auch leichten Lokalerkrankung z. B. einer leichten Angina, einem Katarrh leidet. Man muss demnach annehmen, dass dem normalen Mundspeichel und Schleim mindestens die Fähigkeit zukommt, die Virulenz der Bacterien wesentlich herabzusetzen.“ Ich möchte hier an die Thatsache erinnern, dass ebenso wie die Mundschleimhaut auch die Mucosa der Nase und des Conjunctivalsacks sich der gleichen Immunität gegen Infectionen und ebenso reactionsloser Heilung ihrer Wunden erfreut, trotzdem hier wie dort bei dem Vorhandensein von Bacterien in normalen Nasen und Bindehäuten von einer Asepsis, bei der Empfindlichkeit ihrer Schleimhäute gegenüber den Desinficientien von einer einigermaassen wirkungsvollen Antisepsis, bei der Complicirtheit des Baues speciell der Nase kaum von einer genügenden mechanischen Reinigung die Rede sein kann. Man hat auch für Thränen und Nasensecret bactericide Eigenschaften nachgewiesen. Sollte nicht vielleicht allen Secreten als Abkömmlingen des Blutserums die gleiche Fähigkeit inne wohnen!

Kurze Zeit nach Erscheinen der Gulland'schen Arbeit bringt eine redactionelle Notiz des New York med. Record[1]) folgende Kritik über die Thätigkeit der Leukocyten: „Wir neigen uns vor den Phagocyten, denn sie müssen in der That gut sehen und schnell zur Hand sein, wenn sie im Stande sein sollen, einen Typhusbacillus, der in einem trüben Fluidum von Milch und Wasser heiter sich tummelnd zwischen den Tonsillen hindurchstürzt, zu packen und seinen schönen Träumen von ausgelassenem Schwärmen im Tractus intestinalis ein Ende zu machen oder einen Keim auf seinem Fluge zu erlegen, wenn er dem Nordwind sich anvertraut mit geöffneten Flügeln, um mit dem Strom der Athemluft schnell vorbeizufliegen zu einem ruhigen Obdach in den Alveolen der Lunge.“ Inzwischen hat die Metschnikoff'sche Theorie der Bedeutung der Phagocytose als Abwehrmittel des Körpers gegen Infectionen ihre meisten Anhänger verloren und so ist auch der Annahme einer darauf begründeten Schutzthätigkeit der Tonsillen der Boden entzogen worden. Indessen hätte die alltägliche klinische Erfahrung genügt, um darzuthun, wie unendlich niedrig die Leistung des lymphatischen Ringes in dieser Richtnng anzuschlagen ist. Es lässt sich nicht nur zeigen, dass in die Zeit der höchsten Entwickelung des adenoiden Gewebes im Rachen das Maximum von Erkrankungen an infectiösen Kinderkrankheiten fällt, sondern auch beweisen, dass ein grosser Theil dieser Affectionen gerade durch die Mandeln ihren Einzug in den Organismus hält. Am klarsten liegt dies bei der Diphtherie; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle primär auf den Tonsillen localisirt, geht sie fast stets mit mehr oder weniger deutlichen Allgemeinsymptomen einher, die jedoch nur die Folge einer Intoxication d. h. der Aufnahme gelöster giftiger Bestandtheile in den Organismus sind, während der Erreger nur an der Oberfläche und den obersten Schichten des befallenen

1) Ref. Semon, Centralbl. IX. Jahrg. p. 78.

Gewebes seinen Sitz hat. Um eine Infection, d. h. eine Aufnahme der Erreger selbst durch die Mandeln in den Organismus handelt es sich in den Fällen von Diphtherie, die wir uns durch Mischinfection des Löfflerschen Bacillus mit Streptococcen entstanden denken, und in denen neben den Erscheinungen der Diphtherie auch diejenigen der allgemeinen Septicopyämie — charakteristisches Fieber, Milzschwellung, Gelenkeiterungen, Complicationen von Seiten des Herzens und der Nieren und vor allem Befund von Coccen im Blut — zu finden sind. Ebenso ist das fast constant primäre Befallensein der Tonsillen beim Beginn des Scharlach schon längst bekannt, der ebenso wie die secundäre Scharlachdiphtherie mit ihren Complicationen eine Infection des Körpers durch die Mandeln wahrscheinlich macht. Das Auftreten secundär syphilitischer Erscheinungen nach Primäraffecten der Tonsillen ist oft genug beobachtet worden, wie es auch in der Literatur eine grössere Anzahl von Fällen giebt, in denen anscheinend unschuldige Anginen der Ausgangspunkt schwerer, selbst tödtlicher Allgemeinerkrankungen geworden sind (Wainwright[1]), Wood[2]), Richardière[3]), Thouvenet[4]), Campeanu[5]), Pfister[6]) u. a.). Huguenin[7]) hält für einen Theil der Pleuritiden unbekannten Ursprungs die Rachengebilde für den Ausgangspunkt der Infection. Das ganz besondere Interesse der Forscher nehmen jedoch zwei Krankheiten in ihren Beziehungen zu den lymphatischen Gebilden des Rachens ein, der acute Gelenkrheumatismus und die Tuberculose. Für den ersteren haben die Untersuchungen und Publicationen von Kingston Fowler, Fiedler, Sahli, Mantle[8]), Crossland[9]), Roos[10]), Pritchard[11]), Sterling[12]), Meitus[13]), Groedel[14]), Peltesohn[15]), Suchannek[16]) ergeben, dass ätiologische Beziehungen zwischen Angina und Rheumatismus mindestens wahrscheinlich sind. Die Autoren nehmen an, dass der muthmasslich zur Reihe der Streptococcen zugehörige Erreger des Rheumatismus sich primär auf den lymphatischen Gebilden des Rachens localisire, um sich von dort aus im Kreislauf zu

---

1) British med. Journ. 1897.
2) Lancet. 1896.
3) Union méd. 1893.
4) New York. med. journ. 1894.
5) Ref. Semon. XI. Jahrg. p. 776.
6) Langenbeck's Arch. f. Chir. Bd. 49.
7) Corresp.-Bl. f. d. Schweizer Aerzte. 1893.
8) Brit. med. journ. 1885.
9) Journ. med. amer. assoc. 1892.
10) Berl. klin. Wochenschr. 1894.
11) Ref. Semon. XI. Jahrg. p. 170.
12) Ibid. 1896. Aprilheft.
13) Ibid. 1896. Nov.
14) Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 17.
15) Berl. laryngol. Gesellschaft. Sitzung. 7. Mai 1897 u. Arch. f. Laryng.
16) Bresgen's Samml. zwangl. Abhandl. auf dem Gebiete der Nasen-, Ohren- u. Halskrankh. 1895. H. 1.

verbreiten, nach Groedel nur bei vorhandener Disposition, nach Meitus in den Fällen schwererer Infection. Sie stützen ihre Ansichten zunächs durch eine Reihe von coincidirenden Erkrankungen an Angina und nachfolgendem Rheumatismus, ferner durch Beobachtungen wiederholten Auftretens der Gelenkaffection nach jedesmal voraufgegangener Halserkrankung (Staffel[1], Crossland[2]), endlich durch das Ausbleiben der Rheumatismusattaquen nach Zerstörung der Tonsillen als der Eingangspforte für das Virus. Gegentheiliger Ansicht sind Semon und B. Fränkel. Ersterer äussert sich in einem Referat über eine Discussion englischer Aerzte über unseren Gegenstand (Semon's Ctrbl. Jhrg. II. p. 490): „er habe wohl öfter Angina mit rheumatischen Schmerzen gesehen, jedoch sehr selten mit echtem Rheumatismus und glaube, da die Salicylpräparate ohne Einfluss auf den Rachenprocess geblieben wären, eine Zusammengehörigkeit beider Processe in Abrede stellen zu können." Demgegenüber möchte ich mir nur die Einwendung gestatten, dass ein Leiden, dessen ätiologische Zusammengehörigkeit mit dem Rheumatismus durch klinische Erfahrung absolut sicher gestellt ist, die Endocarditis, ebenso wenig durch Salicylpräparate im Auftreten oder Verlauf beeinflusst werden kann. Fränkel[3]) sprach sich gelegentlich der Besprechung von Peltesohn's Vortrag „über Angina und Rheumatismus" im Anschluss an Herzfeld, der den Tonsillen eine Schutzwirkung für den Organismus zuschreibt, dahin aus, dass nach seinen Untersuchungen an einem grösseren Material er zur Ansicht gekommen sei, dass Kinder mit Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln gelegentlich einer Diphtherieepidemie seltener erkrankten als andere. Selbst wenn man die Richtigkeit dieser Beobachtungen vollauf anerkennt, so ist dies meiner Meinung nach noch kein zwingender Grund zur Annahme, dass es sich beim Gelenkrheumatismus ebenso verhalten müsse. Auch sind gerade entgegengesetzte Ansichten über den Einfluss vergrösserter Mandeln auf die Diphtheriehäufigkeit in der Literatur niedergelegt. Foster Godfrey[4]) fand unter 50 Fällen von Rachendiphtherie 49mal Tonsillärhypertrophieen und trägt kein Bedenken, die Tonsillotomie als Präventivmittel gegen Diphtherie zu empfehlen; in gleichem Sinne haben sich schon früher Lancry[5]), Sattler[6]), Jeanselme[7]) ausgesprochen.

Ueber die Infection der lymphatischen Gebilde des Rachens durch Tuberkelbacillen bei bestehender primärer Lungenerkrankung sind wir durch eine grosse Zahl von Untersuchungen genügend unterrichtet. Strassmann[8]) hat in 13 Fällen von 21 Mandeln Tuberculöser Tuberkel und

1) Zeitschr. f. pract. Aerzte. 1896.
2) Journ. amer. med. assoc. 1892.
3) Berl. laryng. Gesellsch. Sitzung. 7. Mai 1897.
4) Therapeutic Gazette. Juni 1895.
5) Journ. des scienc. méd. 1892.
6) Ref. Semon. VI. J. p. 57.
7) Gaz. des hop. 1890.
8) Virchow's Arch. Bd. 96.

Riesenzellen nachweisen können; da in 6 Fällen, in denen die Lungen nicht erkrankt waren, sich auch keine pathologische Veränderung der Tonsillen nachweisen liess, so zog Strassmann den Schluss, es handle sich bei der Tonsillartuberculose um einen secundären durch das infectiöse Sputum bedingten Process; ähnliche Befunde erhoben Krückmann[1]), Dmochowski[2]), E. Fränkel[3]), Schwendt[4]) u. a. m. Später vermuthete man in den Rachen- und Gaumentonsillen im Anschluss an die humoral-pathologische Ansicht, dass die Mandelvergrösserungen der Ausdruck einer scrophulösen Diathese seien, einen primären Sitz der Tuberkelbacillen. Koch[5]) hat Tuberculinreaction an der hyperplastischen Rachenmandel beobachtet, Brindel[6]), Gottstein[7]), Mouret[8]), Ruge[9]), Lermoyerz und Macaigne[10]), Mc Bride und Turner[11]), Pluder, Gradenigo[12]) theils Tuberkel und Riesenzellen, theils Tuberkelbacillen im adenoiden Gewebe des Rachens entdeckt, Dieulafoy[13]) und Gradenigo über erfolgreiche Tuberculoseverimpfungen auf Meerschweinchen vermittelst Stückchen aus der Rachenmandel berichtet. Dem gegenüber haben Trautmann[14]), Seiffert[15]), Broca[16]), Goure[17]) unter vielen Hunderten untersuchter Fälle keine Zeichen von Tuberculose auffinden können, Wright[18]) ebenso Park und Botey die Dieulafoy'schen Versuche mit negativem Resultat wiederholt. Die bevorzugte Betheiligung der Kiefer- und Halslymphdrüsen, die der Scrophulosa ihren Namen eingetragen hat, wies trotzdem mit Bestimmtheit auf eine Infection im Quellengebiete der zu den erwähnten Drüsen ziehenden Lymphgefässe. Täglich sehen wir bei acut entzündlichen Erkrankungen des Nasenrachens, der Mund- und Rachenhöhle die Lymphdrüsen am Kieferwinkel am Halse anschwellen und mit Aufhören der primären Affection wieder zurückgehen. Nahezu constant finden

1) Virch. Arch. Bd. 138. p. 534.
2) Beitr. z. pathol. Anatomie von Ziegler. X.
3) Zeitschr. f. Ohrenhlk. 1881.
4) Ref. Semon. Bd. VI. p. 297.
5) Schwartze, Handbuch d. Ohrenheilkunde.
6) Rev. hebd. de laryngol. 1896. 30. 31.
7) Berl. klin. Wochenschr. 1896. 31.
8) New York. med. journ. 1896. Nov.
9) Virch. Arch. Bd. 144. 1896.
10) Soc. anatom. Paris 1897.
11) Edinburgh med. journ. 1897.
12) 69. Versammlung deutsch. Naturforscher u. Aerzte z. Braunschweig. Ref. S. Mai 1898.
13) Acad. de méd. 1895. Avril, Mai.
14) Schwartze, Handb. d. Ohrenheilk.
15) Atlas d. Histopatholog. der Nase.
16) 9. franz. Congress f. Chirurgie. Paris. Oct. 1895. Ref. Semon 1896. März.
17) Thèse de Paris 1897 die W. Meyer'sche Mandel.
18) Americ. laryng. assoc. 18. Jahrescongr. Pittsburg. Ref. Semon 1897. pag. 223.

wir neben der Hypertrophie der Gaumen- und Rachenmandel Vergrösserungen der regionären Lymphdrüsen als Ausdruck der Reaction auf zugeführte Reize und nicht minder beweisend ist der allerdings, soweit mir die Literatur zugänglich war, einzig von Dobisch[1]) beschriebene Fall, bei welchem „nach Abtragung von adenoiden Vegetationen ein ganzes Paket äusserer Drüsen bis auf ein Minimum schwand."

Schlenker[2]) war wohl der erste, der in der Tonsillartuberculose, die er wie Strassmann für eine Selbstinfection mit den Sputis einer bestehenden oder abgelaufenen Phthise der Luftwege hält, eine bis dahin unbeachtete Quelle für die tuberculösen Halsdrüsenschwellungen erkannte. Krückmann[3]) konnte Schlenker's Untersuchungen über die Entstehung der Halslymphdrüsentuberculose durch Infection von den Mandeln aus auch bei Fehlen sonstiger tuberculöser Erscheinungen speciell bei normalem Lungenbefund bestätigen. „Bei Verfütterung von Tuberkelbacillen könnten Mandeln und Lymphdrüsen, die begierig corpusculäre Elemente aufsaugen, erkranken, während die Schleimhaut in gleicher Weise einer Infection ausgesetzt intact bleiben könnte." Jedenfalls sind auch hier die Meinungen der einzelnen Untersucher verschieden über die Bedeutung des lymphatischen Gewebes im Rachen als Eintritts- und Durchgangspforte für das tuberculöse Virus, ein Gewebe, das vor nicht langer Zeit als tuberculose-immun gegolten hat.

In neuerer Zeit haben Fränkel[4]) und Buss für die Dermatomyositis in Mund und Rachen speciell den Tonsillen den Weg vermuthet, auf dem der wahrscheinlich zu den Streptococcen gehörige Erreger seinen Einzug in den Körper hält, so dass man diese Fälle als durch die Mandeln veranlasste septische Allgemeininfectionen ansehen müsste.

Von besonderem Interesse für unsere Frage ist die Actinomycose, weil sie bisher die einzige Infectionskrankheit ist, für welche die Bedeutung der Rachengebilde als Eingangspforte der Erreger pathologisch-anatomisch und klinisch sicher gestellt ist. Jähne[5]) hat in den Tonsillen des Schweins mit Actinomycespilzen besetzte Pflanzentheile nachweisen können und bei der Halsactinomycose des Menschen ist die grosse Anzahl von Fällen bemerkenswerth, in denen der Affection eine Verletzung der Mundrachengebilde durch Verschlucken von Aehrentheilen voraufging (Soltmann[6]), Bertha[7]), Lunow[8]).

Dies sind im Wesentlichen die Thatsachen, die man beigebracht hat zum Beweise, dass die lymphatischen Gebilde des Rachens der hohen

1) Prager med. Wochenschr. 1897.
2) Virch. Arch. Bd. 134. 1893.
3) l. c.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1894. 9—11.
5) Deutsche Zeitschrift für Thiermedic. nach Birch-Hirschfeld Art. Actinomycose in Eulenburg Encyklopädie.
6) Bresl. ärztl. Wochenschr. 1885.
7) Wiener med. Wochenschr. 1888.
8) Dissert. Königsberg. 1889.

Function des Körperschutzes gegen Infectionen nicht gewachsen sind und wenn es demgegenüber Autoren giebt, die an die erfolgreiche Thätigkeit der Mandeln glauben, so ist damit eine durchaus verschiedene Indicationsstellung für die Entfernung der Tonsillen als logische Consequenz gegeben. So wenig ein Arzt, der an eine von den Tonsillen ausgehende Schutzkraft glaubt, geneigt sein wird, den Patienten dieses Schutzes zu berauben, so unverständlich wäre es, wollte Jemand, der in der Mandel für ihren Träger nur den Ausgangspunkt vieler Beschwerden und ernster Gefahren sieht, diese dem Kranken erhalten. So finden wir in der Literatur 2 Parteien von Autoren vertreten, von denen die eine (Jeanselme, Sattler, Lancry, Bosworth, Beckmann) jede Vergrösserung einer Gaumen- oder Rachenmandel entfernt, während die andere (Geschwind, Romane, Harrison Allen u. a.) nur durch die Vergrösserung ausgelöste mechanische Beschwerden (Passagebehinderung für Luft und Speisen) als stricte Indication für die Entfernung der Mandeln gelten lassen.

Bei dem physiologischen Interesse und der hohen practischen Bedeutung unserer Frage ist es wunderbar, wie erst vor relativ kurzer Zeit die erste Arbeit erschien, die den Versuch machte, der Lösung auf dem Wege des Experiments nahe zu kommen. Lexer hat in seiner im Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 54, 1897, erschienenen Arbeit: „Ueber die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infectionen“ für diese Mucosa und besonders die Tonsillen die Fähigkeit, Mikroorganismen aufzunehmen und dem Körper zuzuführen, exact nachgewiesen und damit den früheren diesbezüglichen Hypothesen eine experimentelle Grundlage geschaffen. Lexer arbeitete mit einem durch gewisse Hilfsmittel für Kaninchen hoch virulent gezüchteten Streptococcus, den er mit Hülfe eines Pinsels auf Rachen und Tonsillargegend aufbrachte und konnte durch das Zustandekommen einer allgemeinen Infection und deu Nachweis der betreffenden Coccen im Blut den unumstösslichen Beweis beibringen, dass eine Infection von Seiten des lymphatischen Apparates im Rachen speciell der Tonsillen auch ohne Verletzung oder gröbere Reizung der Mucosa herbeigeführt werden könnte. Schon zur Zeit dieser Veröffentlichung war ich auf die Anregung meines hochverehrten Lehrers und Chefs, Herrn Dr. R. Kayser damit beschäftigt, experimentell das Verhalten der lymphatischen Gebilde des Rachens beim Menschen, speciell der Gaumen- und Rachenmandel gegenüber Fremdkörpern zu untersuchen mit besonderer Berücksichtigung der Frage, ob aufgeblasene pulverförmige Substanzen in das Gewebe eindringen. Erschien es von vorn herein am einfachsten, den Versuch so anzuordnen, dass man die nachher nachzuweisenden Substanzen in die Krypten einführte, woher man am ehesten eine Aufnahme ins Gewebe erwarten durfte, so sahen wir doch davon ab, weil wir erstens befürchten mussten, bei der Einführung Gewebs- speciell Epithelläsionen zu verursachen — ein Moment, das vielleicht bei einem Organ mit „physiologischen“ Epithellücken nicht hätte bestimmend sein brauchen —, und zweitens einen Modus wählen wollten, der dem der natürlichen Infection der lymphatischen Gebilde möglichst nahe kommen sollte. Wir bliesen also

auf die Gaumenmandeln direct, auf die Rachenmandeln meist durch einen Nasengang selten von der Mundhöhle aus die betreffenden Substanzen — Russ, Ultramarin, Zinnober — so lange auf, bis die Tonsillen mit dem Pulver ziemlich gleichmässig bedeckt waren, wovon wir uns bei den adenoiden Vegetationen durch die Rhinoscopia post. überzeugten, und entfernten die Mandeln nach bestimmten Zeiten, die zwischen 5 Minuten bis 14 Tagen nach der Bestäubung schwankten. Diese Versuchsanordnung entspricht ungefähr den natürlichen Verhältnissen bei einer Mandelinfection durch die Athmung; um auch den zweiten Weg einer allerdings nur im Wesentlichen für die Gaumentonsille in Frage kommenden Infection durch die Nahrungsaufnahme und speciell den Schluckact experimentell nachzubilden, liessen wir die Kranken mit Russ bestäubte Chocoladeplätzchen essen. Ich will gleich vorwegnehmen, dass diese letzteren Versuche resultatlos geblieben sind, wahrscheinlich weil bei der schon an sich geringen an dem Vehikel haftenden Menge Pulvers durch die innige Berührung mit den Zähnen, Zunge, Wangenschleimhaut wohl nur sehr wenig oder garnichts die Gegend der Tonsillen erreicht hat. In allen zur Untersuchung gekommenen Fällen (35 an der Zahl) handelte es sich um mehr oder weniger hypertrophirte Mandeln, die nach der Exstirpation von dem anhaftenden Blut und dem Ueberschuss an Pulver durch nicht allzu energisches Waschen gereinigt, in Formalinlösung gebracht, in Alcohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten wurden und dann theils ungefärbt, theils mit verschiedenen Agentien je nach der Art des aufgeblasenen Pulvers gefärbt zur mikroskopischen Untersuchung kamen. Auf Grund der ersten Reihe der untersuchten Gaumen- und Rachenmandeln, 14 die durchwegs mit Russ behandelt waren, konnte Herr Dr. Kayser in seinem gedruckten Referat[1]) „über das Verhalten der Tonsillen gegen Fremdkörper" auf dem XII. medizinischen internationalen Congress zu Moskau folgende Punkte feststellen:

1. Schon kurze Zeit nach der Aufblasung (15 Minuten) finden sich zahlreiche feinste Kohlenkörnchen im Inneren des Mandelgewebes unterhalb des Epithels.

2. Je längere Zeit nach der Aufstäubung verflossen ist, in um so tieferen Schichten des adenoiden Gewebes sind Staubkörner nachzuweisen, während sie in den oberflächlichen an Zahl abnehmen.

3. Die Staubpartikelchen finden sich theils in den Zellen, theils in den Gewebsspalten.

Auf demselben Congress berichtete J. L. Goodale (Massachuset) über seine Untersuchungen betreffend „die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsille des Menschen mit Bezug auf die Entstehung von infectiösen Processen", die ihn zu folgenden Schlussfolgerungen geführt hatten:

1. Aufsaugung ist normalerweise in den Tonsillen vorhanden und findet durch die Schleimhaut der Lacunen statt.

---

1) Ref. Therap. Wochenschr. v. Schnirer. 17. Oct. 1897.

2. Der Weg der aufgesaugten Stoffe in der Tonsille führt durch die folliculären Lymphräume in der Richtung der grösseren Bindegewebszüge.

3. Während des Aufsaugungsvorganges unterliegen die Fremdkörper der phagocytischen Thätigkeit der vielkernigen Neutrophilen, die in und neben der Schleimhaut liegen.

Aeusserer Umstände halber erfuhr die Fortsetzung unserer Untersuchungen eine halbjährige Unterbrechung, nach deren Ablauf zur weiteren Prüfung der eigenen Befunde und der inzwischen in Fränkel's Archiv für Laryngologie, 7. Bd., Heft 1 erschienenen Goodale'schen Arbeit, die Experimente wieder aufgenommen wurden. In dieser äussert sich Goodale über seine Methode: „Fremdkörper wurden in die Krypten menschlicher Tonsillen eingeführt, welche mehr oder minder hypertrophirt waren und dieserhalb entfernt werden mussten. Nachdem diese eine gewisse Zeit in den Krypten verblieben waren, wurden die Tonsillen herausgenommen und Stücke derselben sofort in Sublimat gelegt. Nach Einbettung derselben in Paraffin wurden Serienschnitte durch die betr. Krypten gemacht, gefärbt und untersucht. Nach vielen Versuchen wurde Carmin in wässeriger Lösung als diejenige Substanz erkannt, welche sich zu diesem Zweck am meisten eignet. In Schnitten, die mit Hämatoxylin und Aurantia gefärbt sind, können Theilchen von Carmin, kleiner als ein Streptococcus pyogenes leicht erkannt werden. Der in Wasser suspendirte Carmin wurde vorsichtig mittelst einer stumpfen biegsamen Canüle, welche einer hypodermatischen Spritze aufsass, in die Krypten eingebracht."

Vergleicht man die Resultate der Goodale'schen und unserer Untersuchungen, so fällt ihre nahezu völlige Uebereinstimmung auf. Beide fanden wir die Aufnahme der betreffenden Partikelchen, betonen ihr Auftreten im Gewebe nach sehr kurzer Zeit, sahen mit Verlängerung der Zeit zwischen Anstellung des Experimentes und Entfernung der Tonsillen das Vordringen der Staubtheilchen in die Tiefe und endlich ihre Lagerung innerhalb der Leucocyten. Dagegen bedarf, wie ich glaube, die Bemerkung Goodale's, dass die Aufsaugung lediglich durch die Schleimhaut der Lacunen vor sich gehe, einer Erweiterung. Wenn wir auch solche Mengen des zum Experiment verwandten Pulvers, wie sie Goodale in seinen Abbildungen wiedergiebt und auch wir sie gelegentlich in der unmittelbaren Umgebung der Krypten gesehen haben, sonst nirgends constatiren konnten, so liessen sich doch vereinzelte Staubpartikelchen durchgängig an den verschiedensten Stellen der Tonsillenoberfläche und -substanz sicher nachweisen. Ferner möchte ich noch hinzufügen, was wohl a priori wahrscheinlich erscheinen musste, dass sich die Aufnahme der pulverförmigen Substanzen in die Rachenmandel in ganz der gleichen Weise vollzieht und dass hier den zwischen den einzelnen Blättern der Tonsilla pharyngea gelegenen länglichen Spalten in ihrer Bedeutung für unsere Frage dieselbe Rolle vorkommt wie den Lacunen der Gaumenmandel (vergleiche Abbildung 1).

Was nun die Lage der eingedrungenen Staubkörnchen im Gewebe anlangt, so sind diese zunächst im Epithel theils in den, theils zwischen den Epithelzellen, theils innerhalb von Leucocyten zu finden. Dann folgt ein

Zone zwischen Epithel und dem eigentlichen adenoiden Gewebe, histologisch durch einen sehr lockeren Bau charakterisirt, in der sich stets relativ viel Partikelchen vorfinden und die wir in einem Falle durch 4tägiges energisches Bestäuben mit Russ gewissermassen mit Kohlenstaub injicirt haben, so dass sich dieselbe schon bei schwacher Vergrösserung deutlich als ein unter dem Epithel gelegenes, dunkles Band nachweisen lässt (Abbildung 2 und 3). In der eigentlichen Substantia propria der Gaumen- und Rachenmandel finden sich die eingeführten Partikelchen zumeist in den Interfollicularsträngen, wie auch Goodale angiebt, doch haben wir bei intensiver Bestäubung der Tonsille sie auch im Inneren der Follikel vorgefunden. Es ist wohl nicht ohne Interesse darauf hinzuweisen, dass Arnold[1]) eine ganz analoge Anordnung der Kohlepartikelchen d. h. relatives Freibleiben der Follikel und Keimcentren gegenüber den stauberfüllten Interfollicularsträngen für die Lymphdrüsen nachgewiesen hat.

Bedenkt man, wie überaus schnell entgegen dem Strom der auswandernden Leucocyten der Eintritt der Staubpartikelchen erfolgt, so wird man die Schutzkraft der Mandeln, die sie der Thätigkeit ihrer Leucocyten verdanken sollen, nicht sehr hoch anschlagen, da man wohl annehmen darf, dass im Ernstfalle einer Infection die Mikroorganismen trotz der weissen Blutkörperchen ebenso in das adenoide Gewebe eindringen werden, wie hier unsere Staubkörnchen. An dieser Auffassung kann, wie ich glaube, auch der Befund von Kohlepartikelchen innerhalb der Leucocyten nichts ändern. Ist doch unter den Bakteriologen die Ansicht ziemlich stark vertreten, dass die in Leucocytenleibern aufgefundenen Mikroben nicht erst unschädlich gemacht und dann „gefressen", sondern erst nach ihrem Absterben von den weissen Blutkörperchen aufgenommen werden. Dadurch bekommt die Phagocytose das Aussehen und den Stempel des Nebensächlichen, Zufälligen, der um so deutlicher hervortritt, wenn man an die Exactheit und Präcision denkt, mit der andere im Dienste des Körperschutzes stehende Einrichtungen z. B. der Corneal- oder Hustenreflex arbeiten.

Was das Eindringen der Fremdkörpertheilchen in das Mandelgewebe zu Wege bringt, sicher aber wesentlich beschleunigt, sind die Bewegungen des Schluckacts und der Sprache, bei denen besonders die vergrösserten Gaumentonsillen durch Contraction der Gaumenbögenmusculatur gegen einander gepresst werden, während das Aufhören der Contraction noch vielleicht eine aspirirende Kraft und Wirkung ausübt. Einen Beleg dafür scheint uns ein Präparat zu liefern, das mit Zinnober diffus bestreut und nach 5 Minuten entfernt einen makroskopisch sichtbaren, einer Lacune angehörigen ca. 2 mm langen Zinnoberstreifen erkennen lässt, indem die einzelnen Körnchen gewaltsam zu einem festen Klumpen zusammengepresst sind, während sich mikroskopisch in dem vom Kryptengrund ausgehenden

1) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.

fibrillären Gewebe noch gröbere Anhäufungen des rothen Farbstoffs nachweisen lassen.

Ausser dem Eindringen der Staubtheilchen ist, wie bereits früher erwähnt, von Goodale und uns auch eine Verschiebung der eingeführten Elemente in die Tiefe constatirt worden; doch schien es uns bei der Untersuchung einer grossen Reihe von Schnitten, als wenn bei grösseren Intervallen zwischen Bestäubung und Entfernung der Mandeln der Gehalt des Gewebes an Fremdkörpern abnehme, die Tonsille sich also gewissermassen von den Eindringlingen befreie. Die Richtigkeit dieser Beobachtung vorausgesetzt gab es 2 Wege für den Export der Farbstoffpartikelchen; der eine führt in die Mundrachenhöhle, wobei die Leucocyten die Träger sein mussten, der andere in die Lymphdrüsen entweder lediglich durch die Strömung der Lymphe oder durch ihre zelligen Elemente. Diese Frage, ob die Fremdkörpertheilchen in der Richtung des Lymphstroms den Drüsen zuwanderten, d. h. ins praktische übersetzt: giebt es von den Mandeln aus eine Infection der Drüsen, oder ob den zelligen Elementen der Tonsillen, die das Eindringen der fremden Bestandtheile nicht zu hindern im Stande waren, die Fähigkeit zukäme, dieselben aus den Mandeln zu entfernen, versuchten wir auf dem Wege des Experimentes zu entscheiden. Es wurde 3 Kaninchen in die Rachenhöhle, in die Tonsillargegend energisch Kohlenstaub aufgeblasen, die Thiere 2, 3 und 4 Tage nach der letzten Aufblasung getödtet, die Tonsillen nach den von Stöhr angegebenen Vorschriften aufgesucht und gleichzeitig die Kiefer- und höher gelegenen Halslymphdrüsen entfernt. In zweien dieser Fälle liessen sich in den Lymphdrüsen Kohlepartikelchen nachweisen, woraus sich für das Kaninchen die Möglichkeit einer Infection der Drüsen durch die Mandeln ergiebt. Ein zwingender Beweis dafür, dass die Eiufuhr gerade von Tonsillen aus erfolgt ist und nicht etwa von der Rachenschleimhaut, ist, wie wir uns dessen wohl bewusst sind, nicht erbracht. Die Thatsache, dass sich bei Inhalationsversuchen auch in den Halslymphdrüsen Kohlepartikel vorfinden, haben schon frühere Autoren beschrieben und Arnold bestätigt: „Man hat aus dem Befund von Staub an höher gelegenen Drüsen, den Schluss gezogen, dass die Bronchialdrüsen mit der Zeit durchlässig werden und deshalb der Staub in die ersteren gelange (Arnold l. c. p. 170). Arnold hält diesen Modus für unwahrscheinlich, lässt die Frage einer Möglichkeit der Staubverschleppung nach den oberen Drüsen durch die von Donders und Frey beobachteten Collateralen zwischen den Vasa afferentia verschiedener Lymphdrüsen offen und fügt als neue Erklärung die Zufuhr des Staubes von der Trachea und den Bronchialstämmen hinzu, da er das Eindringen von Russ in die Schleimhaut dieser Gebilde beobachtet hat. Sollte nicht auch vielleicht eine Einschleppung von Seiten der Rachenhöhle und Mandeln in Frage kommen?“

Bei einer weiteren Reihe von Experimenten verfolgten wir die Absicht zu erforschen, ob eine Elimination von Fremdkörperchen aus dem Mandelgewebe in die Mundrachenhöhle durch Leucocyten stattfindet. Zu diesem Zwecke wurden in die Tonsillen je zweier Kranken ein Tropfen Russ- oder

Zinnoberemulsion mittelst feiner Injectionsspritze eingeführt: es sollte dann untersucht werden, ob sich an der Oberfläche die Farbstoffkörnchen in weissen Blutkörperchen nachweisen liessen. Dabei zeigte sich folgender Uebelstand: zunächst floss bei dem Herausziehen der Spritze Injectionsflüssigkeit aus dem Stichcanal ab; ferner quoll als wir nach 1 resp. 2 Stunden die Tonsillen, denn nur um solche konnte es sich bei diesen Versuchen handeln, mit dem Tonsillotom entfernten, aus dem Stichcanal und einzelnen Lacunen Suspensionsflüssigkeit heraus. Wenn wir auch diese sofort nach der Exstirpation durch Waschen entfernten, so war doch die Möglichkeit einer Täuschung nahe gelegt. Da wir jedoch durch Controllversuche, wie sie auch Goodale angestellt hat, nachweisen konnten, dass eine Bestäubung der Mandeln unmittelbar vor oder nach der Entfernung nie zu einem Eindringen der Staubtheilchen führte, so wurden die Tonsillen auf ihren Staubgehalt innerhalb der von der Ablagerungsstelle der Hauptmasse peripher gelegenen Particen untersucht. Mikroskopirt man eine solche Tonsille, so sieht man in geeigneten Schnitten deutlich den Stichcanal, der sich mit Russ resp. Zinnober erfüllt zeigt, am Ende die Masse des betreffenden Farbstoffs, in der unmittelbaren Umgebung noch gröbere Anhäufungen, die vielleicht durch Lockerung und Zerreissung des Gewebes bei der Injection dorthin gekommen sind und dann mit zunehmender Entfernung vom Hauptherd eine Abnahme und immer feinere Vertheilung der Partikelchen nach allen Richtungen. Man kann sich diese Anordnung vorstellen als eine Reihe concentrischer Kugelschalen, die ihr Centrum am Ende des Stichkanals haben und mit zunehmendem Radius eine entsprechende Abnahme ihres Pigmentgehalts zeigen. Man findet also Staubtheilchen peripher von der Ablagerungsstelle und kann sie nach 24 Stunden schon im Epithel vereinzelt nachweisen. Es werden also durch den breiten Strom der auswandernden Leucocyten Fremdkörper nach der Oberfläche zu geschleppt und wahrscheinlich auf diese eliminirt, ich glaube aber mit Rücksicht auf die oben beschriebenen Thierexperimente und die klinische Erfahrung, dass dieser Export bei weitem nicht genügt, dem Organismus eine irgendwie schätzenswerthe Sicherung gegen Infectionen durch die Mandeln zu geben, ohne jedoch bei der absolut ungenügenden Zahl von Experimenten irgend einen bindenden Schluss daraus ziehen zu wollen.

Gehen wir zur Verwerthung der angegebenen Daten für die Pathologie der Mandeln über, so folgt zunächst daraus, dass Kohlepartikelchen bei Menschen, deren Rachenmandel z. B. durch abnorme Weite der Nase sehr frei liegt, ferner bei solchen, die neben einem die Mundathmung bedingenden Moment deutliche Gaumenmandeln haben, in diesen Organen ein ebenso constanter Befund sein müssen wie das Pigment der Lungen, und dass es unter bestimmten äusseren Bedingungen ebenso eine Anthracosis tonsillarum geben muss, wie es eine Anthracosis pulmonum giebt. Uns stehen leider solch hochgradige Fälle, wie wir sie z. B. durch wiederholte energische Bestäubung mit Russ experimentell hergestellt haben, aus dem Leben nicht zur Verfügung, doch haben wir in einer kleinen Anzahl von Fällen Russpartikelchen in ziemlicher Menge in den Mandeln einiger, na-

mentlich älterer Kranken nachweisen können. Ferner geht aus den Befunden für die Pathologie hervor, vorausgesetzt, dass Bacterien gegenüber die Mandeln das gleiche Verhalten zeigen und ein Schluss von den Befunden beim Kaninchen auf die Verhältnisse beim Menschen gestattet ist, dass eine Einwanderung von Mikroorganismen in die Mandeln und durch dieselben in den Organismus möglich ist. Damit wäre für diese klinisch zu hoher Wahrscheinlichkeit gelangte Hypothese eine experimentelle Grundlage geschaffen.

Für unser practisches Handeln ergiebt sich aus unseren Untersuchungen Folgendes: Da die Mandeln speciell die vergrösserten die für sie vindicirte Function des Körperschutzes nicht nur nicht ausüben, sondern eher einen Ausgangspunkt zahlreicher localer und allgemeiner Affectionen bilden, so kommt als Indication für ihre Entfernung ausser der mechanischen Behinderung für Respiration und Schlingact eine zweite hinzu, nämlich ihre Aufnahmefähigkeit für Infectionskeime. In concreten Fällen hat sich schon die Praxis eingebürgert, Mandeln, die häufiger zu Entzündungen und Allgemeinerkrankungen Anlass geben, zu entfernen oder zu zerstören. Diese Aufnahmefähigkeit kommt nun allen Mandeln in gleichem Maasse zu und so müsste man schliessen, es seien alle Tonsillen zu entfernen, wie man auch vorgeschlagen hat, allen Menschen den Wurmfortsatz zu exstirpiren, um die Möglichkeit einer Erkrankung an Perityphlitis zu beseitigen. Treten wir der Frage näher, in welchen Fällen unsere zweite Indication zur Mandelentfernung Platz greifen wird, so liegt diese bei der Rachenmandel viel seltener vor als bei der Gaumentonsille. Denn die normale oder wenig hypertrophische Rachenmandel ist, so lange sie nicht die Nasenathmung unmöglich macht, gegen den unter gewöhnlichen Verhältnissen allein in Frage kommenden Modus einer Infection durch den Respirationsstrom bei normaler Nase, durch deren Enge, complicirten Bau, Flimmerepithel und auch durch das Nasensecret mit seiner bactericiden Eigenschaft hinlänglich geschützt. Die Möglichkeit einer Infection durch Speisebestandtheile, die entweder durch den Brechact oder bei fehlendem Abschluss des Nasenrachens beim Schlucken dahin gelangen, kann man wohl vernachlässigen. Wird die Rachenmandel aber so stark hypertrophisch, dass Mundathmung Platz greift, so fällt für sie auch die Infectionsgelegenheit durch den Respirationsstrom fort und kommt zu der durch die Nahrungsaufnahme gegebenen für die Gaumentonsille in Betracht. So sehen wir unsere zweite Indication für die Tonsilla palatina ungleich häufiger in Frage kommen und hat sie sich im Wesentlichen auf Mandeln mittlerer Grösse, die aus mechanischen Gründen noch ihre Entfernung nicht indiciren, mit zahlreichen tiefen Lacunen und stark zerklüfteter Oberfläche zu erstrecken. Dabei müssen wir uns stets dessen bewusst bleiben, dass im Gegensatz zu operativen Eingriffen z. B. am Wurmfortsatze, den wir, wenn es gilt mit ihm eine Infectionsquelle zu beseitigen, total entfernen, unsere Mandeloperationen nur Amputationen und keine Exstirpationen sind und wir nie das gesammte adenoide Gewebe entfernen. Am allerwenigsten genügt dieser allgemein chirurgischen Forderung diejenige Methode der Tonsillen-

entfernung, die wegen ihrer schnellen Ausführbarkeit und ihrer geringen Schmerzhaftigkeit die am meisten geübte ist; nämlich die Amputation mit dem schneidenden Messer, dem Tonsillotom für die Gaumenmandel, die verschiedenen Ringmesser für die adenoiden Vegetationen. Die letzteren haben in der Beckmann'schen Modification eine Form bekommen, die es uns möglich macht, nahezu radical zu operiren; die ersteren jedoch entfernen nur den die Gaumenbögen überragenden Theil der adenoiden Masse, womit für die Indication der mechanischen Behinderung genug geleistet ist, lassen aber ein mehr oder minder grosses Stück Gewebe zurück, das mit den gleichen histo- und physiologischen Eigenschaften ausgestattet, die gleiche Gefahr der Infection für den Organismus bildet, wie die ursprüngliche Mandel, wenn auch durch die Verkleinerung der Oberfläche und besonders die Abtragung einer grösseren Anzahl von Lacunen die Infectionsmöglichkeit nicht unwesentlich herabgemindert wird. Eine Bestätigung dieser Ansicht finde ich darin, dass Schech[1]), nach dem u. a. die Disposition zu immer wiederkehrenden Anginen eine Indication für die Tonsillotomie abgiebt, die Bemerkung macht: „Wenn auch die letztere (sc. Disposition) durch die Operation nicht immer beseitigt werden kann, so treten die Anginen doch in der Regel seltener und weniger intensiv auf.“ Betrachten wir die sonst noch empfohlenen Methoden der Mandelverkleinerung, so hat man diese durch Einbohren von Zink-, Kupfer-, Höllensteinstiften, durch parenchymatöse Injectionen von Jod, Essig- oder Chromsäure, durch Einstechen eines spitzigen Brenners oder mit Hilfe der Electrolyse zu erzielen gesucht. Mögen diesen Methoden gegenüber der Tonsillotomie die Fehler grösserer Umständlichkeit und Schmerzhaftigkeit, grösserer Langsamkeit und der Nothwendigkeit wiederholter Eingriffe anhaften, so haben sie doch den Vorzug, nicht nur die Mandeln räumlich zu verkleinern, sie führen vielmehr auch zu einer tiefer gehenden Zerstörung des adenoiden Gewebes selbst, setzen an Stelle der aufnahmefähigen Tonsillenmasse Bindegewebszüge und Narben, die einer Infection weit weniger zugänglich sind, und hinterlassen einen cirrhotisch veränderten Mandelrest, während nach der Tonsillotomie das Epithel unter dem Schorf von den Seiten her über den Stumpf hinwegwächst, ohne dass es zu irgend einer Aenderung in der histologischen Structur der Mandel käme. Es ist nun leicht, den Verlauf und das Resultat der Heilung einer amputirten Tonsille zu verfolgen, da es genügt, die betr. Mandel zweiseitig zu amputiren, d. h. zunächst von einer stark hypertrophischen Tonsille ein flaches Stück glatt abzutragen und dann während oder nach Ablauf der Heilung der ersten Schnittwunde, die Mandel vollständig zu entfernen. (Auffällig ist, dass, soweit mir die Litteratur zugänglich war, ich nirgends eine Beschreibung oder Abbildung einer amputirten Tonsille vorfand!) Ebenso schwierig ist es jedoch Präparate von Mandeln, die auf irgeud eine andere Methode verkleinert sind, zu gewinnen und auch uns stehen Beweise für die Richtigkeit der über das Heilungsresultat ausgesprochenen Vermuthungen z. Z. noch nicht zur Ver-

1) Die Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens u. der Nase. 5. Aufl. pag. 163.

fügung. Sind aber die Annahmen, welche wir durch Anwendung der Erfahrungen der allgemeinen Chirurgie anderer Organe auf die Mandeln gewonnen haben, richtig, so genügt, um die Passage für Athmung und Nahrungsaufnahme frei zu machen, die Tonsillotomie, dagegen wäre mit Rücksicht auf die Infectionsmöglichkeit durch die Mandeln, eine Zerstörung durch Cauterisation in die Tiefe resp. eine Combination beider Verfahren vorzuziehen. Die Methode, mit Hilfe der Krause'schen Doppelcurette oder ähnlich construirter Zangen kleine Stückchen aus den Mandeln zu entfernen, die man als Morcellement der Tonsillen bezeichnen könnte, würde ich bezüglich ihrer Wirksamkeit in die Mitte stellen, da sie zwar nicht die glatte Oberflächenwunde setzt wie die Tonsillotomie und ein Eindringen hinter die Gaumenbögen ermöglicht, auf der anderen Seite jedoch wahrscheinlich auch nicht die bindegewebige Veränderung innerhalb des Mandelrestes veranlasst.

Dies sind die practischen Consequenzen unserer Untersuchungen über die Aufnahme von Fremdkörpern in das Mandelgewebe und der dabei gewonnenen Auffassung über die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Einer ganz ähnlichen Anschauung redet Pluder in seiner anfangs citirten Arbeit das Wort. Wenn er sagt: „An der Thatsache, dass gerade die Tonsillen die bevorzugten Eingangspforten für bacterielle Gifte sind, kann nicht gezweifelt werden“ oder „es muss geleugnet werden, dass es Anspruch auf grosse Wahrscheinlichkeit hat, dass die Bedeutung des Leucocytenauswanderungsstromes in der Richtung der Schutzwirkung allein und besonders tendirt“, so kann man ihm nur völlig beipflichten. Dagegen kann ich Pluder nicht in seiner abfälligen Beurtheilung der Goodale'schen Befunde beistimmen. Anstatt in den gebotenen Thatsachen eine objective Grundlage seiner oben angeführten Anschauungen zu finden und lediglich ihre Deutung seitens Goodale's zu kritisiren, greift er die Thatsachen selbst an und schüttet so das Kind mit dem Bade aus. Durch die Ueberschrift über die „Absorption von Fremdkörpern etc.“ erweckt die Goodale'sche Arbeit den Anschein, als verfolgte sie den Zweck, für die Tonsillen eine Bedeutung als Resorptionsorgane nachzuweisen und dagegen eifert nun Pluder mit aller Energie. Wenn er eine resorbirende Thätigkeit der Tonsillen für etwas Selbstverständliches, daneben aber „soweit die grossen zur Erhaltung des Individuums nöthigen Arbeitsleistungen des Organismus in Frage kommen, nur für etwas Beiläufiges“ hält, wenn er auf die nicht zu unterschätzende Wirkung der benachbarten Musculatur auf das Gelingen der Goodale'schen Experimente aufmerksam macht, so muss man ihm völlig Recht geben. Nichtsdestoweniger bestehen die Thatsachen, die sich aus Goodale's und unseren Untersuchungen ergeben haben, in ihrer vollen Bedeutung fort und sind für uns die Operationsbasis gegen die immer wieder verfochtene Lehre von der Schutzkraft der Mandeln geworden. Ich möchte nur beiläufig noch bemerken, dass das Wort Absorption in dem Zusammenhange, wie es Goodale in seiner Ueberschrift anwendet, unserem Sprachgebrauch überhaupt nicht entspricht. „Als Absorption bezeichnete die ältere Physiologie ganz allgemein die Aufnahme flüssiger, beziehungsweise gasförmiger Stoffe der Aussenwelt in die

Gewebe oder die Säfte des Körpers. Die moderne Biologie hat für den Vorgang der Aufnahme flüssiger oder gelöster Stoffe die Bezeichnung „Resorption" adoptirt, sodass der Begriff der Absorption auf die Aufnahme von gasförmigen Stoffen eingeschränkt worden ist"[1]). Ob Goodale die Absicht gehabt hat, für die Aufnahme der Carmintheilchen in seinen Experimenten den Tonsillen eine gleiche Function zuzusprechen, wie wir uns z. B. die Darmepithelien bei der Resorption des Fettes thätig denken, wissen wir nicht, wir selbst haben ängstlich den Begriff Resorption gemieden, weil wir lediglich die Thatsache constatiren wollten, dass aufgeblasene pulverförmige Substanzen in den Mandeln nachgewiesen werden können, mithin die Tonsillen nicht im Stande sind, ihr Eindringen zu verhindern, ohne durch den Begriff „Resorption" irgend etwas über den Modus der Aufnahme antecipiren zu wollen.

Zum Schluss nehme ich mit Freuden Veranlassung, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Dr. Richard Kayser für die Anregung zu diesen Untersuchungen, der freundlichen Ueberweisung des Materials und die unentwegt liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit, den Herrn Dr. Sandberg und Teichmann, leitendem Arzt und Assistenten des Fränkel'schen Hospitals zu Breslau für die gütige Ueberlassung des Hospitallaboratoriums und bereitwillige Hilfe bei Anfertigung der Präparate meinen aufrichtigen Dank auszusprecheu.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Figur 1: Rachenmandel 15 Minuten nach Bestäubung mit Russ. Oelimmersion $^1/_{12}$. Ocular 3. Zeiss.

Figur 2: Rachenmandel 4 mal energisch bestäubt mit Russ. Zeiss. Objectiv AA, Ocular 3.

Figur 3: Dasselbe Präparat. Zeiss DD. Ocular 3. Der Schnitt, der Fig. 2 u. 3 zu Grunde liegt, entstammt einer hypertrophischen Rachenmandel, die an dieser Stelle gerade geschichtetes Pflasterepithel zeigt, nicht, wie man aus der Art des Epithels schliessen könnte, einer Gaumentonsille.

1) J. Munk, Art. Absorption. Eulenburg Real-Encyklopädie d. ges. Heilkunde. 3. Aufl. 1. Bd.

XL.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. E.)

Ueber die Stellung der Stimmlippen nach Recurrens- und Posticusdurchschneidung.

Von

Privatdocent Dr. **Felix Klemperer** (Strassburg i. E.).

Im Jahre 1890 stellte Wagner[1]) auf Grund von Versuchen, die er im Wiener physiologischen Institut ausgeführt hatte, die These auf, dass die Stimmlippe nach Recurrensdurchschneidung in die Mittellinie tritt, in dieser durch tonische Contractur des M. cricothyreoideus einige (3—6) Tage festgehalten wird und dann erst in die Cadaverstellung übergeht.

Aus demselben Institut stammt die im vorigen Jahre erschienene Arbeit Grossmann's, die Wagner's These in etwas modificirter Gestalt wieder aufnimmt und sie in grösserer Breite, wie es scheint, auch mit besseren Gründen verficht. Den Lesern dieser Zeitschrift, in deren beiden letzten Bänden Grossmann's Arbeit[2]) und die gesammte an dieselbe sich anschliessende Polemik[3]) niedergelegt sind, braucht der Inhalt derselben nicht ausführlich wiedergegeben zu werden. Der Kernpunkt, um den in erster Linie es sich handelt, ist, dass auch nach Grossmann's Ansicht die Stimmlippe nach Recurrensdurchschneidung in Medianstellung und nicht, wie bisher allgemein angenommen wurde, in Cadaverstellung tritt.

Die ausserordentliche Bedeutung dieses Satzes liegt auf der Hand. Ist die Wagner-Grossmann'sche Beobachtung richtig, so stösst sie mehr oder weniger unsere gesammte Lehre von der Kehlkopfinnervation über den Haufen.

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 120 u. 124.

2) Dieses Archiv. Bd. VI. p. 282.

3) Semon, Dieses Archiv. Bd. VI. p. 492.

Nachprüfungen der Grossmann'schen Versuche wurden naturgemäss auf allen Seiten alsbald vorgenommen. Semon und Horsley, B. Fränkel, Grabower, Katzenstein und Kuttner haben — sämmtlich in diesem Archiv — zu denselben bereits Stellung genommen. Auch die Arbeit von Friedrich[1]), die über die Muskelatrophie bei Lähmungen der Kehlkopfmuskeln werthvolles Material beibringt, ist durch Grossmann's Untersuchungen angeregt. Ich selbst habe zahlreiche Recurrensdurchschneidungen, sowie eine Reihe von Durchschneidungen des Posticus im hiesigen physiologischen Institut ausgeführt, um mir durch eigene Anschauung ein Urtheil über diese Frage zu bilden. Die Resultate meiner Versuche, die Grossmann's Angaben widersprechen und in allem Wesentlichen mit den Ergebnissen er anderen Nachuntersucher übereinstimmen, habe ich auf der diesjährigen Versammlung der süddeutschen Laryngologen (Heidelberg, 30. Mai 1898) zum Vortrag gebracht. Die Kürze der dort zu Gebote stehenden Zeit ermöglichte nur eine knappe Skizzirung der aus den Versuchen zu ziehenden Schlüsse[2]); ein eingehender Bericht über die Versuche selbst, die ich seither noch fortgesetzt habe, musste unterbleiben. Bei der Bedeutung des Gegenstandes erscheint grössere Ausführlichkeit gerechtfertigt und sogar geboten. Ich gebe deshalb im Folgenden einige meiner Versuchsprotocolle wieder.

I. Recurrensdurchschneidungen.

1. 11. Oct. 97. Kleiner Hund (5 Kilo) erhält um $10^1/_2$ Uhr 0,05 Morphium subcutan. Unmittelbar danach wird die laryngoskopische Untersuchung vorgenommen und zwar ebenso, wie in allen folgenden Versuchen, durch directe Besichtigung ohne Spiegel.

(Das Thier ist dabei auf dem Bauch liegend an den 4 Extremitäten festgebunden. Der Kopf wird vom Diener festgehalten; ein zweiter Diener zieht die Kiefer durch zwei feste Schnüre, die hinter den Zahnreihen liegen, möglichst weit auseinander; der Untersucher hält die weit herausgezogene Zunge mit einem Tuche fest. Meist ist der Einblick in den Kehlkopf sofort frei; bisweilen muss der heruntergesunkene weiche Gaumen mit einer langen Pincette hochgehalten werden; seltener ist es nöthig, die Epiglottis, die dann am besten mit der Pincette am mittleren Lig. glosso-epiglotticum gefasst wird, aufzurichten.)

Der Kehlkopf zeigt normale Verhältnisse. Die Glottis ist klein, meist geschlossen; das Thier schreit in langen Tönen; dazwischen kurzes Luftholen, wobei sich die Glottis symmetrisch auf kaum mehr als $^1/_2$ cm öffnet.

$10^3/_4$ Uhr. Das Thier wird in Rückenlage festgebunden und mit Aether narkotisirt. Es schläft bald ruhig und tief.

Beide Recurrensnerven werden tief unten am Halse blosgelegt, mit stumpfem Haken aufgenommen und in Ausdehnung von etwa 2 cm vorsichtig gelockert. Unter Vermeidung von Zerrungen wird um jeden der beiden Nerven eine Fadenschlinge gelegt. Die äussere Wunde, die in der Medianlinie liegend, etwa 5 cm

1) Arch. f. Laryng. VII. p. 404.

2) Vergl. den Sitzungsbericht Münch. med. Wochenschr. No. 28. 1898.

lang ist, wird mit 3 Nähten verschlossen; aus derselben hängen die beiden Schlingen heraus.

11 Uhr. Das Thier, das ganz fest und mit ruhiger, nicht sehr tiefer Athmung schläft, wird losgebunden und zur Untersuchung in sitzender Stellung festgehalten. Dem Maulaufsperren und dem Herausziehen der Zunge wird keine Spur von Widerstand entgegengesetzt; alle Muskeln sind vollständig erschlafft; die Augen reagiren nicht auf Berührung; Pupillen minimal verengt. Die Glottis steht unbewegt ruhig; sie ist enger als vorher beim Athemholen (s. erste Untersuch.) und an ihrer breitesten Stelle nur etwa 3 mm weit offen.

Beide Nerven werden jetzt an den Fäden aus der Wunde herausgezogen. Bei extrem starkem Zug an den Schlingen schliesst sich die Glottis, bei Nachlass des Zuges öffnet sie sich bald wieder.

Eine Scheere wird unter beide Nerven geführt und, während der Blick im Larynx weilt, werden beide mit einem scharfen Schnitt durchschnitten. Die Stimmlippen schlagen mit einem Ruck zusammen, treten aber sofort wieder auseinander und verharren ruhig in einer Entfernung, die von der vorher beobachteten (2—3 mm) kaum verschieden ist.

In den nächsten 10—15 Minuten keine Veränderung. Die wiederholte Besichtigung des Kehlkopfs ergiebt dasselbe Klaffen der Glottis, die mehr als 2 mm geöffnet ist und die Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks hat. Die Athmung ist tiefer und hörbarer als vor dem Schnitt, doch besteht keine Athemnoth. Das Thier steht noch unter offenbar sehr starker Morphiumwirkung.

12 Uhr. Bei der Wiederholung der Untersuchung macht sich ein Widerstand des Thieres bemerkbar und jetzt ist auch ziemlich beträchtliche Athemnoth vorhanden. Das Inspirium ist von einem deutlichen Ton begleitet. Die Glottis ist nicht mehr so unbewegt. Wiederholt wird der ganze Kehlkopf zusammengepresst, die Taschenbänder berühren sich, so dass die Stimmlippen dem Blick entzogen sind. Dann öffnet sich der Kehlkopf wieder und man sieht die Stimmlippen, die etwa 2 mm auseinander stehen.

12¼ Uhr. Das Thier wird immer unruhiger, die Athemnoth nimmt zu. Die Glottis ist enger als vorher (1—2 mm), doch berühren sich die Stimmlippen nicht. Der oben erwähnte Schluss des ganzen Kehlkopfs, bei dem auch die Epiglottis geschlossen und der ganze Larynx gegen den Gaumen zu gedrängt wird, findet jetzt in kürzeren Pausen statt.

Gegen 12½ Uhr bei starker Dyspnoe mit stridulösem Inspirium wird die Tracheotomie gemacht. Die Athemnoth hört auf. Die Glottis ist etwas weiter als vorher, sie misst reichlich 2 mm. Die Zusammenschnürung des ganzen Kehlkopfs wird auch jetzt noch wiederholt beobachtet; der Vorgang gleicht einer Schluckbewegung.

Am 12. u. 13. October Besichtigung des Larynx. Keine weitere Veränderung. Die Stimmlippen bleiben unbewegt, die Glottis klafft ca. 2 mm und bietet ein symmetrisches Bild.

Der Hund wird am 13. Nachm. durch Blausäure getödtet.

2. 18. Oct. 1897. Kleiner Hund (4½ Kilo). Operation wie im vorigen Versuch vorbereitet. Nach Morphium-Aethernarkose zeigt die beim Athmen nur sehr geringe Excursionen machende Glottis eine Weite von 3—4 mm.

9¾ Uhr. Durchschneidung des rechten Recurrens. Die Stellung der rechten Stimmlippe ist deutlich verändert; die Glottisfigur erscheint nicht mehr symmetrisch, die rechte Stimmlippe steht etwas näher der Mittellinie,



als die linke. Der breiteste Durchmesser der Glottis aber ist nur um wenig verringert; er beträgt noch ca. 3 mm. Die Athmung ist nicht verändert; der Hund schläft ruhig fort.

19. Oct. 97. Der Hund wird in wachem Zustande untersucht; er wehrt sich dabei sehr, schreit laut mit heiserer Stimme und ist deutlich dyspnoisch. Die Glottis ist meist geschlossen mit schräger Linie; die linke Stimmlippe hat die Mittellinie überschritten. Sobald ein Inspirium den Schrei unterbricht, geht die linke Stimmlippe weit nach aussen, so dass die Glottis ca. 3 mm klafft; die rechte steht still.

Der in den Käfig zurückgesetzte Hund athmet noch hörbar und dyspnoisch. Am Nachmittag im Schlaf beobachtet, athmet er weniger hörbar, doch nicht so frei, wie ein gesundes Thier.

20. Oct. In leichter Aethernarkose (ohne Morphium) wird der linke Recurrens durchschnitten. Die Glottis schliesst sich fast ganz und es tritt hochgradigste Dyspnoe ein.

$10^1/_4$ Uhr. Stärkere Aethernarkose. Die Tracheotomie wird gemacht unter Benutzung der ersten Operationswunde. Nachdem die Athmung sich beruhigt hat, erscheint die Glottis symmetrisch und geöffnet; ihre Weite ist etwa die frühere (3 mm).

Die Aetherbetäubung lässt bald nach und der Hund wird unruhig. Dabei wird in zunehmender Häufigkeit der ganze Kehlkopf, einschliesslich der Glottis, für Augenblicke fest geschlossen.

$10^1/_2$ Uhr. Der Hund erhält 0,05 Morphium subcutan; die Aethernarkose wird durch die Trachealwunde wieder aufgenommen. Der Hund schläft bald ganz ruhig, die Zusammenpressungen des Schlundes und Kehlkopfes werden seltener und hören ganz auf. Die Glottis klafft vollständig unbewegt. Um ihre Weite, die auf 3 mm zu schätzen ist, zu messen, wird der Versuch der Freilegung des Kehlkopfeingangs durch die Pharyngotomie gemacht.

Der Hund ist so tief betäubt, dass er nicht festgebunden zu werden braucht. Die beiden Diener halten ihn auf dem Rücken liegend so, dass der Hals fest gespannt ist. In der Mittellinie des Halses (oberhalb der ersten Incision) wird incidirt und das Zungenbein frei gelegt. Dasselbe wird mit der Knochenzange in der Mitte durchschnitten und nun immer in der Mittellinie bis in die Pharynxhöhle vorgedrungen. Die Blutung ist sehr gering, da die stärkeren Gefässe vor dem Schnitt doppelt unterbunden werden. Durch stumpfe Verbreiterung der Wunde nach oben und unten gelingt es, den Oropharynx so weit zu eröffnen, dass die Epiglottis bequem herausgezogen werden kann und die Glottis frei zu Tage liegt. Dieselbe wird jetzt mit einem einfachen Zirkel gemessen; sie ist an der breitesten Stelle reichlich $2^1/_2$ mm breit.

Jetzt werden, nachdem der Larynx reponirt ist, die beiden Incisionswunden am Halse mit einander verbunden und möglichst schnell mit groben Schnitten, ohne peinliche Blutstillung (an die blutenden Gefässe werden Klemmen angelegt) wird der ganze Kehlkopf seitlich und hinten umschnitten und so von allen Verbindungen gelöst, dass das Laryngotrachealrohr frei aus der Wunde heraussteht. Alle Nervenzweige, die Laryngei superiores und medii sind dabei natürlich mit durchschnitten.

Die Breite der Glottis hat sich nicht wesentlich geändert, sie misst jetzt 3 mm.

Der Hund wird (bald nach 11 Uhr) durch Anschneiden der grossen Gefässe getödtet.

3. 3. Nov. 97. Mittelgrosser Hund (9 Kilo). Tiefe Morphium-Aethernarkose. Nach vorheriger Tracheotomie werden unter Benutzung desselben Einschnitts, der weit unten am Halse angelegt ist, beide Recurrentes freipräparirt und in Schlingen gelegt. Dann wird nach Einlegung einer Canüle die Hautwunde durch Nähte geschlossen, der Hund losgebunden und laryngoskopirt. Die Glottis ist unbewegt, über $^1/_2$ cm breit offen, symmetrisch.

10 Uhr 15 Min. Linker Recurrens durchschnitten. Die Glottis ist unsymmetrisch, die linke Stimmlippe etwas angenähert; keine Dyspnoe.

10 Uhr 45 Min. Hund ziemlich wach; der Larynx bietet dasselbe Bild. Rechter Recurrens durchschnitten. Die Glottis ist deutlich verengert (auf 2—3 mm) und es besteht merkbare Dyspnoe. Bei Vertiefung der Aethernarkose nimmt diese deutlich ab und die Glottis, die wieder ein symmetrisches Bild bietet, misst reichlich 3 mm.

11 Uhr. Beide Cricothyreoidei durchschnitten. Die Glottis in ihrer Breite kaum verändert (3—4 mm), erscheint in der Länge etwas verkürzt. Die Stimmbänder sind schlaffer, schlotternd.

Das Thier durch Verbluten getödtet. Während dessen wird der Larynx exstirpirt. Die Breite der cadaverösen Glottis beträgt fast 4 mm.

4. 28. Nov. 97. Grosser Hund ($19^1/_2$ Kilo). Erhält subcutan 0,15 Morphium. Aethernarkose. Bald nach Beginn derselben wird der Kehlkopf inspicirt. Die Glottis macht respiratorische Bewegungen, ihre Breite beträgt reichlich 1 cm. Der Hund fängt zu heulen an und schliesst die Glottis; bei den kurzen Unterbrechungen des Glottisschlusses durch ein schnelles und tiefes Inspirium öffnet sich die Glottis noch weiter (gegen $1^1/_2$ cm).

Die Narkose wird vertieft, bis der Hund ganz fest schläft. Jetzt steht die Glottis nahezu still und ihre Breite ist auf 1 cm zu schätzen. Die Recurrentes werden freigelegt.

9 Uhr 50 Min. Durchschneidung des rechten Recurrens in tiefer Narkose. Wiederholte Zuckung der rechten Stimmlippe, die dann 2—3 mm von der Mittellinie entfernt stehen bleibt. Die Glottis erscheint stark unsymmetrisch. Von vorn her wird eine feine lange Nadel in den Kehlkopf eingestochen, die die Mittellinie markirt. Die linke Stimmlippe steht doppelt so weit ab von der Nadel, als die rechte. Die Nadel wird entfernt.

10 Uhr 30 Min. Die Aethernarkose ist seit über 15 Min. ausgesetzt. Der Hund schreit jetzt beim Untersuchen; die Glottis ist dabei nicht ganz geschlossen, trotzdem die linke Stimmlippe merkbar die Mittellinie überschreitet. Der linke Recurrens wird während eines langen heulenden Exspiriums durchschnitten. Die linke Stimmlippe tritt sofort nach aussen. Die Glottis bietet jetzt ein symmetrisches Aussehen; ihre Breite beträgt 5—6 mm. Keine Spur von Dyspnoe, trotzdem der Hund in der nächsten Viertelstunde immer wacher wird. Wiederholtes Zusammenpressen des ganzen Kehlkopfs.

11 Uhr. Die Aethernarkose wird behufs Ausführung der Pharyngotomie noch einmal eingeleitet. Als das Thier fest schläft, erscheint die Glottis noch weiter, indem die vorher gespannten Stimmbänder leicht excavirt werden.

Nach der Pharyngotomie, die in der oben beschriebenen Weise durchgeführt wird, Messung der Glottis mit dem Zirkel: Abstand im hintersten Theile 5 mm; im weitesten (kurz vor den Proc. vocales gelegenen) über 6 mm; genau in der Mitte der Stimmlippen reichlich 4 mm.

Die oberen Kehlkopfnerven (Laryng. superiores et medii) werden durchschnitten; der Kehlkopf hängt nur noch an der Trachea. Die Distanz beträgt

jetzt am hinteren Theil der Glottis cartilaginosa 5 mm, am vorher weitesten Theil der Glottis zwischen 5 und 6 mm, in der Mitte der Stimmlippen aber, die jetzt stark excavirt erscheinen, reichlich 6 mm.

5. 12. Dec. 97. Grosser Hund (18 Kilo) 0,1 Morphium subcutan; tiefe Aethernarkose. Pharyngotomie: Messung der bei der ruhigen Athmung fast stillstehenden Glottis: Mitte der Stimmlippen 0,5 cm; hinterster Abschnitt der Glottis cartilaginosa 0,6 cm; Länge der Stimmbänder $2^1/_4$ cm.

10 Uhr Durchschneidung der Nn. laryngei superiores, die bei der Grösse der vorliegenden Verhältnisse unschwer gefunden und durch Verfolgen bis zu ihrem Abgang vom Vagus identificirt werden. Die Aethernarkose wurde bisher tief erhalten. Die Glottis misst jetzt hinten 0,6 cm, wie früher; in der Mitte dagegen 6—7 mm. Die gerade Linie der Stimmlippenränder ist bogenförmig geworden, die Stimmlippen selbst sind schlaff.

Nach sorgfältiger Blutstillung wird der Kehlkopf reponirt. Die Recurrentes werden freipräparirt und in Schlingen gelegt; der Aether ist unterdessen ausgesetzt worden. Das Thier erwacht allmälig und schreit; die Töne sind heiser und tief.

$10^1/_2$ Uhr. Der Larynx wird wieder hervorgezogen. Die Glottis ist beim Schrei nur hinten vollständig geschlossen, in der Mitte lässt sie einen schmalen Spalt offen; die Stimmlippen schlottern.

Das Thier ist sehr unruhig. Während des Schreies werden beide Recurrentes plötzlich und gleichzeitig durchschniten. Der Ton bricht ab und die Glottis öffnet sich im selben Moment. Die Narkose wird durch Vorhalten des äthergetränkten Wattebausches vor die Glottis vertieft, bis das Thier wieder ruhig hält. Die genaue Messung der Glottisweite ergiebt jetzt in der Mitte der Stimmbänder 0,4 cm, im cartiliginösen Theil 0,3—0,4 cm und als Gesammtlänge der Stimmbänder 2 cm.

Aehnliche Versuche an 1 Katze und mehreren Kaninchen, die ich anstellte, übergehe ich, da sie nichts lehren, was nicht aus den obigen Protocollen bereits zu abstrahiren wäre. Die angeführten Experimente an Hunden, zu deren Wiederholung die unten mitzutheilende zweite Versuchsreihe noch Gelegenheit bot, geben ein klares Bild der Sachlage.

Bei der Recurrensdurchschneidung erfolgt oft eine Zuckung der zugehörigen Stimmlippe, die dabei für Momente in die Mittellinie tritt. Es ist dies eine Reizerscheinung, die man ebenso durch eine starke Zerrung des Recurrens hervorrufen kann (Versuch 1). Je vorsichtiger der Recurrens präparirt und je schärfer er durchschnitten wird, um so geringer fällt diese Reizwirkung aus. Ist der Choc des Schnittes vorüber — was bei tiefer Narkose und glatter Operation meist im Augenblick der Fall ist — so ritt die Stimmlippe in eine Stellung, die nach aussen von der Mittellinie liegt. In dieser Stellung bleibt sie dauernd stehen. Ihre Entfernung von der Mittellinie ist verschieden je nach der Grösse des Thieres. Beim engen Kehlkopf kleiner und junger Thiere beträgt sie kaum 1—2 mm; bei grossen Thieren misst sie 3—4 mm und mehr. Wie ich mich durch vielfache Inspection und Messung todter Hundekehlköpfe überzeugte, entspricht diese Stimmlippenstellung in ihrer Breite, d. h. in der Entfernung von der Mittellinie vollständig den Verhältnissen des todten

Kehlkopfes. Nach dieser Richtung also ist der Ausdruck Cadaverstellung, welcher für diese von der Mittellinie nach aussen gelegene Stellung, die nach der Recurrensdurchschneidung eintritt, gebräuchlich ist und welcher sich kaum durch eine andere Bezeichnung wird verdrängen lassen, vollständig berechtigt. In der weiteren Configuration der Glottis freilich entspricht die Stimmlippenstellung nach Recurrensdurchschneidung nicht ganz dem cadaverösen Kehlkopfbilde. Wir kommen darauf unten zurück.

Die Stellung, in der die Stimmlippe nach der Recurrensdurchschneidung dauernd steht, ist in jedem Falle näher der Mittellinie, als diejenige, die die Stimmlippe vorher bei intacten Nerven beim Athmen einnahm. In allen 5 oben angeführten Versuchen ist die Glottis nach der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung enger, als sie vorher beim Inspirium war. Man kann auch unschwer im Experiment direct beobachten, wie die Stimmlippe im Augenblick der Recurrensdurchschneidung nach der Mittellinie zu sich bewegt; es ist dazu nur nöthig, den Nerv in einem Moment tiefer Einathmung, also bei starker Abduction der Stimmlippe zu durchschneiden. Die Verengerung der Glottis nach dem Schnitt bietet dem Verständniss seit Semon's Arbeiten über den Abductortonus keine Schwierigkeiten. Mit dem Ausfall der Recurrensnerven fällt der Tonus der Abductoren, der die Glottis bei ruhiger Athmung offen erhält, fort und die Glottis wird enger. Dass aus der Durchschneidung der Recurrensnerven eine engere Glottis resultirt, ist übrigens auch vor der Kenntniss des Abductortonus weder Legallois, über dessen Stellung zu der Frage ich unten berichte, noch einem der vielen Experimentatoren nach ihm entgangen. Ich citire nur einen, Schech[1]), der 1873 schrieb: „Zu den constanten Erscheinungen doppelseitiger Recurrensdurchschneidung gehören: vollständige Aphonie, Immobilität der Stimmbänder, Verengerung der Glottis und Mangel jeglicher Dyspnoe im Ruhestande."

Grossmann bezeichnet nun die nach der Recurrensdurchschneidung auftretende Stimmlippenstellung als Adductionsstellung. Dies ist trotz der unleugbaren Verengerung der Glottis nicht richtig. Man könnte sie ebenso gut als Abductionsstellung bezeichnen. Denn im Vergleich zur Mittelstellung ist die nach Recurrensdurchschneidung vorhandene Stellung der Stimmlippe sicherlich eine abducirte. Dass die Stimmlippe ausserhalb der Medianlinie steht, erhellt ja aus den oben angeführten Versuchen ganz zweifellos. Die Glottis klafft nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung sichtbar (Versuch 4 und 5) und wenn nach einseitiger Durchschneidung beim Phoniren ein Schluss der Glottis erfolgt, so läuft die Glottislinie schief, die gesunde Stimmlippe ist über die Mittellinie hinaus zu der gelähmten getreten (Versuch 2). Ja, der Abductionsvorgang lässt sich sogar ad oculos demonstriren; wenn man bei einem grossen Thiere im Moment des Schreis, also während des Glottisschlusses, den Recurrens durchschneidet, so sieht man direct, wie die Stimmlippe nach

1) Ph. Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven u. Muskeln des Kehlkopfs. Zeitschr. f. Biologie. Bd. IX. p. 283.

aussen sich bewegt (Versuch 4). Trotzdem handelt es sich natürlich um keine wirkliche Abduction und der Ausdruck Abductionsstellung wäre ebenso falsch, wie die Bezeichnung als Adductionsstellung. Mit dem Recurrens fällt eben die Abduction, wie die Adduction fort und es resultirt eine Art Mittelstellung, auf die nur 2 Factoren noch Einfluss üben, deren Besprechung uns jetzt obliegt; es sind dies die beiden Punkte, die auch in Grossmann's Theorien eine so grosse Rolle spielen, die Dyspnoe und die Wirkung des Cricothyreoideus.

Bezüglich der Dyspnoe liegen die Verhältnisse recht klar. Die Recurrensdurchschneidung verursacht eine Verengerung der Glottis gegenüber ihrer früheren Weite bei der Athmung. In Folge dessen kann bei doppelseitiger Recurrensdurchschneidung Dyspnoe eintreten. Ich betone das kann. Denn bei grossen Thieren (Versuch 4), bei denen auch die gegen früher etwas verengte Glottis dem Eindringen der Luft noch Raum genug gewährt, ist von Athemnoth gar keine Rede. Bei dem engen Kehlkopf der kleinen Thiere, besonders bei jungen Thieren und namentlich wenn durch die gleichseitige Durchschneidung beider Recurrentes die Gesammtverengerung nicht gradweise, sondern auf einmal und plötzlich eintritt, ist Dyspnoe die natürliche Folge. Aber solange das Thier tief narkotisirt ist (Versuch 1), bleibt dieselbe selbst unter diesen ungünstigen Verhältnissen eine sehr mässige. Erst das Erwachen des Thieres, seine Unruhe steigern die Dyspnoe, die dann freilich die höchsten Grade erreichen und zum Erstickungstod führen kann. Und dann tritt die Wechselwirkung zwischen Stenose und Dyspnoe ein, die seit langem schon erkannt und gewürdigt ist; die Dyspnoe selbst steigert die Stenose. Je stärker die Athemnoth, um so grösser wird die Druckdifferenz oberhalb und unterhalb der Glottis und die Stimmlippen werden bei dem mehr und mehr erschwerten Inspirium mehr und mehr zusammengedrängt. Sie werden, wie die meisten Autoren es ausdrücken, beim Inspirium, statt geöffnet zu werden, durch den negativen Druck in der Trachea aneinander gesaugt. Dabei kann es zum vollständigen Schluss der Glottis, also zur Medianstellung der Stimmlippen kommen. Aber mit der Recurrensdurchschneidung hat diese direct nichts zu thun. Man braucht nur die Tracheotomie zu machen (Versuch 1) und damit den Einfluss der Athemnoth auszuschalten und sofort resultirt wieder die mittelweit offene Glottis, die eine Folge der Recurrensausschaltung ist. Die Tracheotomie erübrigt übrigens, wie ich noch einmal betonen will, wenn man genügend tief narkotisirt. Ich lege deshalb auf die Morphiuminjection vor der Aethernarkose besonderen Werth. Meine Thiere erhielten grosse Morphiumdosen (bis 1 cg pro Kilo). Solange die Hunde stark unter der Wirkung der Narkotica stehen, macht sich auch bei kleinen Thieren nach der Recurrensdurchschneidung keine rechte Dyspnoe bemerkbar. Die Glottisverengerung nach dem Nervenschnitt ist übrigens bei den tief narkotisirten Thieren (Versuch 1) eine so geringe, dass es mir scheint, als ob die tiefe Morphiumäthernarkose nicht nur die willkürliche Innervation (Adduction) der Stimm-

lippen ganz aufhebt, sondern einen Nachlass auch in der unwillkürlichen (Abduction) hervorbringt.

Den grossen Einfluss der Athmung auf die Glottis kann man leicht auch am todten Hunde noch demonstriren. Ich machte an der noch warmen Hundeleiche durch rhythmische Compressionen des Thorax künstliche Athmung und sah selbst bei Thieren, denen alle Nerven intra vitam durchschnitten waren, die Stimmlippen noch Excursionen machen, welche manchmal genau so ausgiebig und so regelmässig waren, als ob die Innervation noch ganz intact wäre. Durch recht plötzliches und stürmisches Auspressen der Luft aus dem Thorax gelang es dabei gelegentlich, ein inspiratorisches Zusammenschlagen der Stimmlippen zu erzielen.

Mit Rücksicht auf die zahlreichen Literaturangaben in Grossmann's Arbeiten und in Semon's Antwort, die dem Leser dieser Zeitschrift bekannt sind, habe ich wie an anderen Stellen dieser Arbeit, so auch in dem Passus über die Dyspnoe von jeder Erwähnung der früheren Autoren, denen die Klarstellung dieser Verhältnisse zu danken ist, Abstand genommen. Ich hätte nur wiederholen müssen, was dort (besonders bei Semon l. c.) bereits gesagt ist. Eine Ausnahme aber sei mir gestattet. Ich kann es mir nicht versagen, Legallois ausführlich und im Wortlaut zu citiren, diesen meisterhaften Beobachter, dem Grossmann Unrecht thut, wenn er ihn als Zeugen für die Richtigkeit seiner irrigen Beobachtungen in Anspruch nimmt.

Legallois löst bei Kaninchen, die etwa 2 Monate alt sind, den Kehlkopf vom Zungenbein und von seinen Umgebungen ohne Verletzung der Nerven und der eigentlichen Kehlkopfmuskeln vollständig ab und beobachtet die Glottisöffnung direct. Er sieht Folgendes: „A chaque inspiration la glotte s'élargissait et devenait ronde (ou légèrement ovale); puis, pendant l'expiration elle se rétrécissait par le rapprochement des cartilages aryténoids entre eux et vers la thyroide, et ainsi successivement . . . . Il faut observer que ces mouvemens de la glotte n'ont lieu, ou du moins ne sont bien marqués, que quand la respiration est un peu gênée. Lorsqu'elle est libre, la glotte demeure assez largement ouverte sans varier beaucoup.“ Legallois durchschneidet nun beiderseits den Recurrens und constatirt: „l'ouverture de la glotte a diminué . . . elle demeurait immobile et rétrécie en fente.“ Also eine spaltförmige Verengerung der vorher weit geöffneten rundlichen Glottis bei den Kaninchen, „auxquels cette opération ne cause jamais de suffocation imminente.“ Legallois wiederholt das Experiment bei 3 Hunden und 4 Katzen, die alle neugeboren sind. Bei diesen schliesst sich die Glottis fast vollständig: „la glotte paraissait être entièrement fermée. Chaque essort d'inspiration, que faisaient ces animaux, la fermait davantage, au lieu de l'ouvrir et cela par la pression de l'air extérieur qui augmentait encore le rapprochement de ces ligamens. Au contraire l'expiration était facile.“ Legallois führt bei diesen Thieren eine Spritze in die Trachea ein und

1) Expériences sur le principe de la vie. Paris 1812. p. 196—206.

überzeugt sich, indem er Luft ansaugt und einpumpt, von dem erheblichen negativen Druck, der unterhalb der Glottis herrscht. Und deshalb stellt er die Regel auf: dans la plupart des cas, il convient de commencer par annuler ces (effets de la section des récurrens) en faisant à la trachée-artère une large ouverture avec perte de substance.“ Wie nun aber die Stimmlippen nach der Tracheotomie bei den Thieren, denen die Recurrentes durchschnitten sind, stehen, darüber sagt Legallois nichts. Für seine Zwecke genügte die Ausschaltung der Dyspnoe; denn seine Arbeiten beschäftigen sich gar nicht mit dem Einfluss des Recurrens auf die Stimmlippenstellung, sondern mit den Ursachen des Todes nach Vagusdurchschneidung. Dass aber Legallois die Verhältnisse in bewunderungswerther Klarheit so erkannte, wie sie wirklich liegen, und dass es ihm sehr fern lag, anzunehmen, die Folge der Recurrensdurchschneidung sei eine Medianstellung der Stimmlippen, das geht aus den angeführten Sätzen zur Evidenz hervor.

Bei Legallois finde ich auch die interessante Angabe[1]), dass Galen, der der erste war, welcher die Recurrensdurchschneidung vornahm, n'en observa point d'autre effet que la perte de la voix. Freilich arbeitete Galen nicht an neugeborenen Hunden und Katzen, auch nicht am Kaninchen, sondern sein Versuchsthier war das Schwein. Legallois führt dann noch ein Dutzend anderer Autoren aus dem 16. bis 18. Jahrhundert an, die alle dieselbe Operation an Schweinen ausführten und durchgehends nur mit der Aphonie, die die Thiere davontrugen, sich beschäftigten. Einer derselben (Martin 1742) glaubt sogar, dass die Recurrensdurchschneidung die Glottis erweitert: denn eines seiner Thiere, ein 5—6 Wochen altes Schwein, das 6—7 Wochen nach der Operation starb, „respira depuis l'opération, comme si la glotte avait été trop ouverte.“

Auf die Function des M. cricothyreoideus habe ich in meinen Versuchen, soweit deren andere Zwecke es gestatteten, Acht gegeben. Die Wirksamkeit dieses Muskels als Stimmlippenspanner ist leicht zu demonstriren. Nach Durchschneidung der Laryngei superiores schlottern die Stimmlippen, die Glottis ist in ihrem ligamentösen Theil leicht geöffnet. Fallen die Cricothyreoidei nach der Recurrensdurchschneidung aus, so ist ebenfalls ein Schlafferwerden der Stimmlippen, die ihre Gradlinigkeit verlieren, und eine Verkürzung der Glottis zu constatiren. Die Untersuchungen von Schmidt, Schech, Vierordt und Steiner über die Function des Cricothyreoideus sind bei Semon (l. c. p. 534) erwähnt. Ebenso wie Schech constatirte ich auch die Veränderung der Stimme nach dem Ausfall der Laryngei superiores. Auf die Weite der Glottis nach der Durchschneidung der oberen Kehlkopfnerven resp. der Cricothyreoidei lenkte ich natürlich besonders meine Aufmerksamkeit. Richtig ist, dass die Glottis, wenn man sie in der Mitte des ligamentösen Theils misst, nach dem Ausfall der Laryngei superiores etwas weiter erscheint. Aber es handelt sich nur um sehr geringe Differenzen, um 1 mm oder noch

1) l. c. p. 202.

weniger. Der Ausfall der Spannung erklärt dieses Weiterwerden; mit der Stimmlippenspannung ist ein gewisses Engerwerden der Glottis naturgemäss verbunden. Dies zeigt sich sehr deutlich bei der Phonationsstellung. Die Glottis ist nicht mehr fest geschlossen nach Ausfall der Laryngei superiores; sie zeigt in ihrem vorderen Theile einen Spalt. Insoweit sind die Spanner Helfer der Adductoren. Der feste Glottisschluss, der zur normalen Phonation erforderlich ist, kommt nur zu Stande, wenn die Stimmlippenspannung mit der Adduction zusammenwirkt. Deshalb aber sind die Cricothyreoidei doch nicht zu den Glottisverengerern zu rechnen. Auch wenn die Glottis offen steht, nach der Recurrensdurchschneidung, wenn also kein Adductor mehr wirksam ist, zeigt sich noch der gleiche Einfluss der Spanner. Die Stimmlippen sind gradlinig, straff. Nach Ausfall der Cricothyreoidei sind sie schlaff, leicht bogenförmig. Auch dabei wird die Glottis um ein geringes weiter. Aber nur in ihrem mittleren Theile. An der Stelle, an der die Abductoren und die Adductoren angreifen, dort wo allein auch die Abductions- und Adductionsvorgänge zu messen sind, an den Aryknorpeln hat sich die Weite der Glottis nicht verändert. Die Distanz der knorpligen Glottis ist dieselbe geblieben; eine Abduction hat nicht stattgefunden. Der Stimmlippenspanner ist eben kein Adductor, dessen Ausfall einen Abductionsvorgang zur Folge hat. Auf die Configuration der Glottis freilich hat der Ausfall der Stimmlippenspanner einen nicht unwesentlichen Einfluss; dieselbe erscheint kürzer, die Aryknorpel sind mehr in das Kehlkopfinnere hineingesunken. Und deshalb ist auch die Glottis nach der Recurrensdurchschneidung nicht völlig der cadaverösen Glottis gleich, weil bei dieser auch die Cricothyreoidei ausgefallen sind, die bei jener noch wirken. Aber durch vergleichende Messung an meinen Versuchshunden nach den Nervendurchschneidungen und post mortem, sowie durch genaues Studium der Glottisstellung eines durch Curare in allen Muskeln gelähmten Hundes überzeugte ich mich davon, dass die Entfernung der Aryknorpel von einander nach der Recurrensdurchschneidung sich nicht mehr ändert. Die Cadaverstellung, die danach eintritt, bietet dieselbe Distanz des hinteren Theiles der Glottis, wie später die cadaveröse Glottis. Dies ist der wesentliche Punkt. Und deshalb, zumal die Aenderung, die das Kehlkopfbild nach der Recurrensdurchschneidung noch durchzumachen hat, bis es zum cadaverösen Bild wird, keineswegs so erheblich ist, wie es in der letzten Zeit manchmal dargestellt wurde, wird man den Ausdruck Cadaverstellung wohl nicht aufzugeben brauchen.

Eine gewisse Einschränkung bedarf noch der Satz, den ich eben aufstellte, dass die Entfernung der Aryknorpel von einander nach der Recurrensdurchschneidung sich nicht mehr ändert. Die wiederholt in meinen Versuchen erwähnte Zusammenschnürung des ganzen Kehlkopfs nähert natürlich auch die Aryknorpel einander. Dieser Schluss des Larynx ist offenbar eine Wirkung äusserer Muskeln, denn er tritt auch nach der Durchschneidung aller 4 Kehlkopfnerven noch auf. Erst die Ablösung des



Larynx von seinen Umgebungen macht ihn unmöglich. Für die Würdigung der Function der eigentlichen Kehlkopfmuskeln und Nerven besitzt dieser Vorgang somit keine Bedeutung. Die Eröffnung des Kehlkopfs zu seiner früheren Weite nach einer derartigen Zusammenschnürung dürfte in der Hauptsache einen passiven Vorgang darstellen. Es scheint mir aber, als ob die Rachenmuskeln, die hier in Frage kommen, den Kehlkopf ebenso wie sie ihn schliessen können, auch zu erweitern vermögen. Beobachtungen, auf die ich unten zu sprechen komme, legten mir diese Annahme nahe.

II. Posticusdurchschneidungen.

Ueber Durchschneidungen des Posticus resp. seiner Nervenzweige haben im vorigen Jahre Grabower und Grossmann berichtet.

Grabower zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse[1]):

1) „Nach Durchschneidung des Musc. posticus steht das betreffende Stimmband bis zu 3 mm von der Mittellinie ab, in der sogen. Cadaverstellung oder, wie man es präciser bezeichnen könnte, es steht an der Schwelle der Abduction. Ueber diese Schwelle hinaus kann es nicht, wohl aber kann es von da bis zur Mittellinie adducirt werden.

Die Bewegungsform bei dieser Adduction ist eine horizontal von aussen nach innen sich vollziehende und nimmt erst ganz nahe bei der Mittellinie die Form der Streckung und Verlängerung des Stimmbandes an."

2. „Tritt zur einseitigen Durchschneidung des M. posticus auch noch die der anderen Seite hinzu, dann stellt sich nach ganz kurzer Zeit bis wenige Stunden danach eine Medianstellung beider Stimmbänder ein. Diese Medianstellung wird nicht oder ganz unwesentlich beeinflusst durch darauffolgende Ausschaltung beider Mm. cricothyreoidei, wird hingegen aufgehoben nach Durchschneidung der Nn. recurrentes d. h. nach Ausschaltung der Adductoren."

Grossmann[2]) kommt zu wesentlich anderen und höchst befremdlichen Resultaten. Nach ihm macht die Ausschaltung des Posticus nur sehr geringen oder gar keinen Eindruck auf die Stimmlippenbewegung. „Nach Abtragung beider Mm. postici setzen beide Stimmbänder mit jeder Ein- und Ausathmung ihre rhythmischen Aus- und Einwärtsbewegungen fort. Die Excursionen sind so ausgiebig, dass man nach dem Eingriffe nur eine mässige Einschränkung der Stimmritzenerweiterung merkt."

„Wird auf der einen Seite der M. posticus ausgeschaltet und auf der anderen Seite der N. recurrens durchschnitten, dann wird das Stimmband der letzteren Seite in einer Adductions-, zuweilen auch Medianstellung fixirt, während das andere Stimmband mit jeder In- und Exspiration nach aussen und innen tritt."

---

1) Dieses Archiv. Bd. VII. p. 140.

2) Wiener klin. Wochenschr. No. 47 u. 48. 1897. Vergl. das Referat in Semon's Centralbl. XIV. p. 417.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass Schmidt[1]) und Schech[2]) bereits 1873 Posticusdurchschneidungen vorgenommen haben. Der letztere fasst das Resultat seiner Versuche in folgenden Sätzen zusammen. „Nach doppelseitiger Durchschneidung der Erweiterer treten die Stimmbänder über die Cadaverstellung hinaus gegen die Mittellinie zu und verlieren die Fähigkeit, sich inspiratorisch nach aussen zu bewegen; complete Medianstellung und andauernde Dyspnoe treten nicht sofort auf; die Verengerung der Glottis und die Schwingungen der Stimmbänder erfolgen normal, die Stimme bleibt vollständig unverändert.“

In meinen eigenen Versuchen, von denen ich die am besten gelungenen im Folgenden wiedergebe, habe ich stets den Musc. posticus selbst durchschnitten resp. zerstört. Die Durchschneidung der feinen Nervenzweige schien mir viel schwieriger und dabei weniger zuverlässig, da leicht eines der schwer zu präparirenden Aestchen übersehen werden kann. Auch die Durchschneidung des Muskels bietet übrigens, wie Grabower und Schech schon hervorheben, nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Es ist nöthig, den Kehlkopf fast ganz um seine Axe zu drehen, um an den Muskel überhaupt heranzukommen. Ich ging, wie es auch die früheren Autoren thaten, nach ausgiebiger Incision in der Mittellinie unter Zurseitedrängung der äusseren Muskeln stumpf vor, bis ich die Schildknorpelplatte seitlich etwas umgreifen konnte. Durch diese legte ich dann an ihrem unteren Theile und dicht an der äusseren Kante einen festen Faden und zog sie damit stark nach vorn und zur anderen Seite hinüber. Dabei kommt die hintere Ringknorpelfläche zu Tage. Aber es ist noch nöthig, durch den unteren Pharynx resp. den oberen Theil des Oesophagus hindurchzugehen. Die Ringmuskulatur desselben spaltet man am besten in der Richtung ihres Faserverlaufs. Die Blutung ist dabei stets gering. Sehr störend aber ist, dass jetzt die Schleimhaut aus der Wunde, bisweilen in ziemlicher Menge, herausdringt und meist auch ein blutiger Schleim aus Kehlkopf und Rachen in die Wunde gehustet wird. Man muss mit Schwämmen und Wattebäuschen oft recht lange tupfen und wischen, bis das Gesichtsfeld wieder frei wird. Und dann muss noch ein zweites Mal die Schleimhaut gespalten werden, über dem Posticus, an der oesophagealen Seite der hinteren Kehlkopfwand. Nun erst liegt der Posticus frei und man kann ihn mit der Sonde vom Knorpel abheben und mit der Scheere durchschneiden. Die Operation ist, wie gesagt, ziemlich peinlich; nach einiger Uebung aber gelingt sie doch mit einer gewissen Sicherheit. Man achte nur darauf, zu den Versuchen Thiere mit seitlich gut verschieblichem Kehlkopf zu wählen, bei denen die Drehung des Kehlkopfes keine Schwierigkeiten macht. Am besten nimmt man ältere und abgemagerte Thiere. Das Bedeutsamste für den Erfolg des Versuches aber ist die Vollständigkeit der Durchschneidung des Muskels. Ein einfacher Schnitt durch den Muskel genügt unter keinen Umständen, besonders nicht ein solcher nahe der Mittellinie. Nicht nur, dass ein solcher

---

1) Die Laryngoskopie an Thieren. Tübingen 1873.

2) l. c. p. 291.

sehr bald wieder heilt. Vor allem, weil dabei, wie die Besichtigung des Muskels bei der Section leicht erweist, eine Menge Fasern intact bleiben können, die abducirend zu wirken vermögen. Möglichst der ganze Muskel muss von dem Knorpel abgelöst werden; nur dann ist Sicherheit gegeben, dass der Posticus wirklich ausgeschaltet ist. Es ist deshalb erforderlich, nach dem Schnitt mit dem Raspatorium, besser noch mit dem Fingernagel die Knorpelfläche in grossem Umfange blos zu schaben.

Gelingt aber die vollständige Ausschaltung des Posticus, so treten nach meinen Erfahrungen recht erhebliche und charakteristische Ausfallserscheinungen auf. Zum Beweise dessen dienen die folgenden Versuchsprotocolle.

1. 24. Jan. 1898. Kleiner Pudel. $10^1/_4$ Uhr Morphium-Aethernarkose. Glottis steht unbewegt, 3—4 mm weit offen, symmetrisch.

Der linke Musc. posticus wird ausgiebig zerstört. Unmittelbar danach steht die linke Stimmlippe sehr nahe der Mittellinie (knapp 1 mm entfernt). Die Glottis erscheint unsymmetrisch; keine Bewegung.

$10^3/_4$ Uhr. Das Thier beginnt zu erwachen, zeigt offenbare Athemnoth. Beide Stimmlippen bewegen sich, die rechte in normaler Ausgiebigkeit, die linke mit ganz kleinen Excursionen, die sie kaum 1 mm von der Mittellinie entfernen. Es wird nicht deutlich, ob überhaupt ein Nachaussengehen und Einwärtsziehen und nicht nur ein Strecken und Erschlaffen bei der rhythmischen Bewegung der linken Stimmlippe abwechseln.

Gegen 11 Uhr wird der Hund unruhiger und schreit, die Athemnoth nimmt zu. Die linke Stimmlippe steht jetzt meist ganz still und nimmt dabei die Mittellinie ein. Die rechte liegt ihr, wenn der Hund schreit, ganz an. Beim tiefen Inspirium wird die rechte Stimmlippe nach aussen geführt, die linke bleibt in der Mittellinie. Ab und zu aber wird auch die linke Stimmlippe nach aussen gezogen und dabei die Glottis weiter geöffnet, als sie es während der beschriebenen kleinen rhythmischen Excursionen war. Sofort danach aber tritt die linke Stimmlippe wieder in die Mittellinie, wo sie eine Reihe von Athemzügen hindurch bleibt

Die Aethernarkose wird wieder eingeleitet. Es treten bald wieder regelmässige Bewegungen der linken Stimmlippe ein; dieselben sind aber nicht halb so gross, wie die der rechten. Die Athemnoth wird geringer. Nachdem die Narkose sehr tief geworden, wird der Kehlkopf (nach der in Versuch 2 der ersten Reihe beschriebenen Methode) herauspräparirt und gemessen. Die jetzt stillstehende Glottis misst $3^1/_2$ mm; davon entfallen etwas über 2 mm auf die rechte, $1—1^1/_2$ mm auf die linke Hälfte.

(Hund durch Verbluten getödtet. Section.)

2. 31. Jan. 98. Mittelgrosser Hund ($9^1/_2$ Kilo). Morphium-Aethernarkose. Im Beginn derselben misst die Glottis beim tiefen Athemholen 6—7 mm, später, als der Hund fest schläft, nur 3—4 mm.

11 Uhr. Rechter und linker Posticus durchschnitten. Sehr starke Athemnoth. Die Glottis ist sehr eng (kaum 1 mm), zeitweise ganz geschlossen. Rhythmische Athembewegungen sind nicht zu unterscheiden, doch ist ein paar Mal eine inspiratorische Verengerung der Glottisspalte unverkennbar.

Die Tracheotomie wird gemacht, da der Hund zu ersticken droht (gegen $11^1/_4$ Uhr). Die Glottis bleibt eng (1—2 mm), aber zeigt regelmässige Athembewegungen, beim Exspirium geringe Verengerung, beim Inspirium ein Weiter-

werden. In unregelmässigen Pausen tritt ein Schluss des ganzen Kehlkopfs und dann wieder eine Erweiterung der Glottis auf mindestens 4 mm ein. Danach aber alsbald wieder ein Engerwerden und ein regelmässiges Spiel der Glottis etwa zwischen 1 u. 2 mm.

$11^3/_4$ Uhr. Beide Recurrentes werden durchschnitten. Die regelmässigen Bewegungen hören auf. Die Glottis misst reichlich 3 mm.

(Hund durch Verbluten getödtet. Section.)

3. 28. Febr. 98. Kleiner Hund (6 Kilo). Morphium - Aethernarkose. Kehlkopf durch Pharyngotomie freigelegt. Von vorn her (ohne Drehung des stark hervorgezogenen Kehlkopfs) werden beide Postici mit der Scheere durchschnitten. (Die Muskeln sind nicht so gut zu erreichen, wie bei der Operation von der Seite her mit Drehung des Kehlkopfs. Doch gelingt — wie später die Section zeigt — durch ergiebiges Abschaben des Muskels von dem Knorpel mit dem Fingernagel die vollständige Ausschaltung der Muskeln.) Die Glottis schliesst sich bis auf einen minimalen Spalt ($^1/_2$ mm). Das Inspirium ist laut tönend. Sofort werden die Nn. laryngei superiores durchschnitten. Die vorher gespannten Stimmlippen sind erschlafft, die Athmung freier. Der Glottisspalt ist in der Mitte der Stimmlippen etwas über 1 mm. Die Glottis cartilaginosa misst wenig mehr, als $^1/_2$ mm.

Der Hund erstickt, als die Narkose, die zuletzt etwas oberflächlich geworden, durch Vorhalten äthergetränkter Watte vor die Glottis wieder vertieft werden soll. (Section.)

4. 3. März 98. Kleiner Hund ($4^1/_2$Kilo). Morphium-Aethernarkose und Pharyngotomie, wie in Versuch 3. Dann aber zuerst Durchschneidung der Nn. laryngei superiores. Die Stimmlippen sind schlaff; lassen beim Glottisschluss einen Spalt im vorderen Theil der Glottis offen. Beim Inspirium öffnet sich die Glottis ziemlich weit (gemessen 0,4 cm).

Zerstörung beider Postici von vorn her (wie in Versuch 3). Die Glottis öffnet sich nicht mehr. Die Athmung ist sehr erschwert. Die Glottisweite beträgt nur 1 mm; keine Adductions- und Abductionsbewegungen. Beim Versuch des Thieres zu schreien wird ein starkes Schlottern der Stimmbänder bemerkbar.

Vertiefung der Narkose; das Thier beruhigt sich; Glottis etwas über 1 mm (ca. $1^1/_2$).

Tracheotomie: Die Weite der Glottis ist dieselbe geblieben.

Durchschneidung der Recurrentes: Glottisweite nahezu 3 mm.

(Tod durch Verbluten. Section.)

5. 21. März 98. Grosser Hund (15 Kilo). Die Glottis misst beim tiefen Inspirium etwa 0,8 cm; nach der Morphium-Aethernarkose steht sie in einer Weite von 0,5 cm nahezu unbewegt.

$10^1/_2$ Uhr. Durchschneidung des rechten Posticus (Operation von der Seite aus unter Drehung des Kehlkopfes). Die rechte Stimmlippe ist von der durch eine Nadel markirten Mittellinie, von welcher die linke Stimmlippe 2—3 mm absteht, wenig mehr als 1 mm entfernt. Sie macht keine Bewegung. Dyspnoe nicht vorhanden.

22. März 98. Hund in wachem Zustand untersucht. Während der minutenlangen Besichtigung steht die rechte Stimmlippe unverändert in der Mittellinie. Die linke macht kurze aber tiefe inspiratorische Athembewegungen, bei denen sie fast $^1/_2$ cm nach auswärts geht, und tritt dann zu langem heulenden

Exspirium an die rechte. Ab und zu Schluckbewegung mit Schluss des ganzen Kehlkopfs; danach Oeffnung desselben, wobei für Momente auch die rechte Stimmlippe deutlich (aber nicht so weit wie die linke) nach aussen tritt. Dieselbe wird dann aber sofort wieder in die Mittellinie bewegt, in der sie eine Zeit lang verharrt.

23. März 98. 10 Uhr. Bei der Untersuchung ohne Narkose derselbe Befund wie gestern. Danach Morphiuminjection (0,1) und Aethernarkose. Die Bewegungen der linken Seite werden weniger ausgiebig; gleichzeitig fängt die rechte Stimmlippe an, rhythmische Aus- und Einwärtsbewegungen zu machen, bei denen sie sich 1—2 mm von der Mittellinie entfernt.

Als die Narkose ihren Höhegrad erreicht hat, steht die Glottis unbewegt. Sie ist deutlich unsymmetrisch: die rechte Stimmlippe steht nur halb so weit von der Mittellinie (Einstechen der Nadel) ab, als die linke. Die Gesammtweite der Glottis ist knapp 0,4 cm.

10½ Uhr. Die erste Incisionswunde wird wieder geöffnet und der linke Posticus durchschnitten. Die Glottis ist danach schmal (ca. 0,2 cm), aber symmetrisch. Die Narkose wird andauernd tief erhalten; die Athmung ist nicht sonderlich erschwert. Das Thier wird gegen 11 Uhr in den Käfig zurückgesetzt.

11¾ Uhr. Der Hund ist jetzt wach und athmet deutlich dyspnoisch. Als er aus dem Käfig genommen wird, wehrt er sich sehr heftig; dabei wird die Athemnoth so bedrohlich, dass ohne Untersuchung schnell die Tracheotomie gemacht werden muss. Danach erscheint die Glottis symmetrisch; beide Stimmlippen machen gleichmässig respiratorische Bewegungen von sehr geringer Ausgiebigkeit; die Glottis beträgt während der Erweiterung etwa 3 mm.

(Nach 12 Uhr. Hund durch Blausäure getödtet. Section.)

6. 25. April 98. Grosser Hund (21 Kilo). Morphium-Aethernarkose. Beim Beginne derselben öffnet sich die Glottis bis über 1 cm; später beträgt sie 0,7—0,8 cm.

Der linke N. recurrens und der rechte Musc. posticus werden durchschnitten. Danach steht die Glottis gut offen; es besteht keine Athemnoth. Die linke Stimmlippe steht reichlich 3 mm von der Mittellinie entfernt, die rechte erheblich näher an derselben. Das Bild der Glottis ist ein unsymmetrisches.

2. Mai 98. Die Operationswunde ist gut geheilt. Der Hund ist sehr munter, zeigt keine Athemnoth, frisst gut, giebt aber nie einen Ton von sich.

Bei der Untersuchung (die in den nächsten Wochen sehr häufig vorgenommen und wiederholt auch demonstrirt wird) stellen sich die Verhältnisse regelmässig in folgender Weise dar:

Der Hund wird gefesselt und ohne Narkose untersucht; er setzt dem stets kräftigen Widerstand entgegen, hält oft den Athem an, inspirirt dann sehr kurz und heftig und versucht zu schreien, wobei das lange Exspirium hörbar ist, aber kein rechter Ton zu Stande kommt. Während dessen steht die rechte Stimmlippe minutenlang fest in der Mittellinie; die linke steht 2—3 mm ausserhalb derselben und macht ziemlich regelmässige Bewegungen, indem die ganze linke Kehlkopfseite beim Exspirium (Schreiversuch) nach innen und danach wieder nach aussen tritt. Besonders ist es die Seitenwand oberhalb der (bisweilen von dem Taschenband ganz verdeckten) linken Stimmlippe, die sich bei diesen Bewegungen vorwölbt. Die rechte Stimmlippe, die während dessen unbewegt steht, bildet mit der hinteren Kehlkopfwand einen rechten Winkel.

Nun wird eine Morphiuminjection gemacht oder die Aethernarkose eingeleitet. Sobald der Hund sich beruhigt, ändert sich das Bild in der auffälligsten Weise.

Jetzt steht die linke Seite still und rechts treten Bewegungen auf. Die linke Stimmlippe, etwa 3 mm von der Mittellinie, steht ruhig und in offenbarer Cadaverstellung; die Bewegungen der linken Kehlkopfhälfte haben aufgehört. Die rechte Stimmlippe aber steht nicht mehr in der Mittellinie fest, sondern sie bewegt sich bei jedem Inspirium etwa 1—2 mm nach aussen (wobei sie aber erheblich näher an der Mittellinie bleibt, als die linke) und tritt beim Exspirium in die Mittellinie zurück. Die Glottis ist dabei beständig unsymmetrisch; die rechte Stimmlippe ist immer — auch während ihrer Entfernung — näher der Mittellinie, als das linke. Athemnoth besteht nicht; die Glottis klafft beim Inspirium ca. $^1/_2$ cm. Schluss des ganzen Kehlkopfs, der beide Stimmlippen dem Blick entzieht, kommt in unregelmässigen Pausen vor; wenn nach demselben der Kehlkopf sich eröffnet, wird ein paar Mal vorübergehend eine grössere Breite der Glottis (über $^1/_2$ cm) beobachtet. Von diesen Störungen aber abgesehen, ist das Spiel der rechten Stimmlippe ein ganz rhythmisches und regelmässiges. Eine Zerlegung der Bewegung der rechten Stimmlippe in 2 Phasen (Adduction und Streckung), wie sie Grabower schildert, konnte ich nicht constatiren. Die ganze Bewegung hat, wie ich noch einmal hervorhebe, einen sehr geringen Umfang, der wenig mehr als 1 mm beträgt.

Wird die Narkose bis auf die Höhe getrieben (Morphium und Aether), so hören schliesslich alle Bewegungen im Larynx auf. Die Glottis steht dann noch etwas weiter offen (0,5—0,6 cm), die Stimmlippen sind leicht excavirt. Die Glottis bleibt dabei unsymmetrisch, die rechte Stimmlippe steht der Mittellinie wesentlich näher, als die linke.

Das Thier wird über 6 Wochen am Leben erhalten. Bei jeder Untersuchung fällt der eclatante Gegensatz zwischen dem Bilde bei der Untersuchung des wachen (unruhigen) Thieres und dem bei Muskelruhe (oberflächliche Narkose) in's Auge: Erst rechts Stillstand in Mittellinie, links Bewegungen, später rechts rhythmische Bewegungen, links Stillstand.

Der Hund wird am 8. Juni zu Tode chloroformirt. Der rechte Posticus ist in weitem Umfange zerstört; die Ringknorpelfläche liegt blos und fühlt sich rauh an. Von den Muskeln, die frisch untersucht werden, zeigen der linke Posticus und der linke Lateralis gleichmässig vorgeschrittene Degeneration, während beide Mm. cricothyreoidei intact erscheinen. Der rechte Musc. cricoarytaenoideus lateralis und der rechte Internus lassen eine Abweichung vom Normalen nicht erkennen.

Was die Deutung dieser Versuche anlangt, so geht aus ihnen vor allem das eine klar hervor, dass mit dem Posticus die Abduction der Stimmlippe fortfällt. Dieselbe behält noch gewisse Bewegungen durch rhythmische Contractionen der Adductoren und Spanner, aber sie entfernt sich dabei nur ein sehr geringes Stück von der Mittellinie (in meinen Versuchen 1—2 mm) bis zur „Schwelle der Abduction,“ wie Grabower sich ausdrückt, darüber hinaus nie. Die Trennung dieser der posticuslosen Stimmlippe verbleibenden Bewegung in Adduction und Streckung konnte ich nicht recht wahrnehmen; im Uebrigen aber sind meine Resultate wohl mit den Grabower'schen (s. S. 504) übereinstimmend.

Dann aber erfahren die im ersten Theile meiner Arbeit dargelegten

Verhältnisse, die Cadaverstellung nach Recurrensdurchschneidung (Versuch 4 und 6), der geringe Einfluss der Cricothyreoidei auf die Weite der Glottis (Versuch 3 und 4) und der wesentliche Einfluss der Dyspnoe auf dieselbe (Versuch 5) durch diese zweite Versuchsreihe in allen Punkten Bestätigung.

Der letzte Versuch dieser Reihe, den ich später noch einmal in derselben Weise durchführte, erscheint mir besonders charakteristisch. Ich empfehle diesen Versuch jedem, der diese Verhältnisse durch eigene Anschauung kennen lernen will; man zerstöre bei einem möglichst grossen Hunde einen Posticus und durchschneide den Recurrens der anderen Seite; nach der Heilung der Wunden studire man das Kehlkopfbild am wachen und am narkotisirten Thiere. Die Deutung dieses Versuches ist nicht ohne Schwierigkeiten. Auf der einen Seite steht die Stimmlippe offenbar in Cadaverstellung; der der anderen Seite fehlt die Möglichkeit der Abduction. Das Bild in leichter Narkose, wenn die Stimmlippe ohne Recurrens-Innervation mehrere Millimeter von der Mittellinie entfernt unbewegt verharrt, die andere, der der Posticus fehlt, leichte Excursionen von der Mittellinie (noch innerhalb der Cadaverposition) macht, ist leicht verständlich und entspricht unseren Erwartungen. Und ebenso das Bild in tiefster Narkose, wenn beide Stimmlippen bewegungslos sind, die eine in Cadaverstellung, 'die andere zwischen dieser und der Mittelstellung still steht. Aber einer Erklärung bedarf das Bild, das sich in wachem Zustand bietet, die Bewegungen der Seite ohne Recurrens und die Mittelstellung der Stimmlippe ohne Posticus. Die Bewegungen der Seite, deren Recurrens durchschnitten ist, müssen wohl auf äussere Muskeln bezogen werden. Ich habe darauf oben bereits (S. 504) hingewiesen. Der krampfhafte Schluss des Kehlkopfs beim Schlucken, der auch durch den Ausfall aller 4 Kehlkopfnerven nicht aufgehoben wird, kommt durch die äusseren Muskeln zu Stande. Wenn die Contraction der ganzen Ringmuskulatur des Rachens den Kehlkopf schliessen muss, so hat es ebenso wenig Schwierigkeiten sich vorzustellen, dass eine partielle (halbseitige) Thätigkeit dieser Muskeln eine Kehlkopfseite zur Seite zieht, also den Effect der Abduction hervorruft. Dass bei den in Rede stehenden Bewegungen der linken Seite in Versuch 6 die ganze Seite sich bewegt, nicht nur die Stimmlippe, welche unter dem vorgewölbten Taschenband bisweilen ganz zurück tritt, spricht für diese Erklärung. Dann liegt gewissermaassen eine perverse Innervation vor; die Nervenimpulse, die das Thier, das erregt alle Muskeln anspannt, zum Kehlkopf sendet, finden die Bahn des Recurrens nicht mehr und die Rachenmuskulatur wird innervirt. Und ähnlich wird rechts, wo der Posticus fehlt, der gesammte Impuls auf Adductoren und Spanner übertragen und es resultirt eine tonische Contraction derselben; die Stimmlippe verharrt minutenlang in einem tonischen Krampf. Grabower bezeichnet diesen spastischen Zustand als eine Contractur. Ich glaube nicht, dass die Annahme einer derartig acut einsetzenden Contractur berechtigt ist. Es erscheint mir wahrscheinlich, dass die Stimmlippe, wenn

der Hund ruhig im Käfig sitzt, nicht in Mittellinie steht, sondern dieselben Bewegungen macht, wie nach einer Morphiuminjection, oder aber zwischen Mittellinie und Cadaverstellung ruhig verharrt, wie in tiefster Narkose. Der Krampfzustand, der sie in der Mittellinie festhält, dürfte nur durch die Untersuchung hervorgerufen werden und nur während dieser bestehen. Dies ist freilich nicht direct zu erweisen; dass jedoch auch nach wochenlanger Dauer noch jede Beruhigung des Thieres durch Narkotica die Mittelstellung aufhebt, spricht dafür. Dann aber darf man natürlich von einer Contractur nicht sprechen, sondern nur von einem Spasmus oder einer tonischen Contraction.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient mit Rücksicht auf die Anschauungen Grossmann's über die Rolle der Cricothyreoidei (l. c. p. 351), dass nach der 6-wöchentlichen Recurrenslähmung auf der einen Seite und nach ebenso langer Ausschaltung des Posticus auf der anderen Seite an den Mm. cricothyreoidei keine Spur einer Veränderung bemerkbar war.

Zum Schluss ein Wort über das sogen. Rosenbach-Semon'sche Gesetz. Die Beziehungen meiner Versuche zu demselben sind leicht ersichtliche. Die Versuche, über die ich berichtete, haben mich zu genau denselben Schlüssen geführt, denen bereits Semon in seiner Antwort an Grossmann (l. c.) Ausdruck verliehen hat. Grossmann's Behauptung, die Mittelstellung der Stimmlippe sei gar nicht Folge einer Posticuslähmung, sondern vielmehr Ausdruck der Recurrenslähmung, erwies sich als unrichtig. Dagegen wird die Richtigkeit der dem Semonschen Gesetz zu Grunde liegenden Anschauung über die Erscheinungsformen der Posticuslähmung bekräftigt, indem im Experiment sowohl das sogen. erste Stadium der Posticuslähmung (Semon l. c. p. 516), als auch die Neigung der posticuslosen Stimmlippe zum Verharren in der Mittellinie zur Anschauung kommt. Die beiden grundsätzlichen Vorbedingungen des Semon'schen Gesetzes, dass die Recurrenslähmung nicht die Medianstellung der Stimmlippe (sondern Cadaverstellung) zur Folge hat und dass der Ausfall des Posticus in Medianstellung der Stimmlippe sich äussern kann, sind damit experimentell als richtig erwiesen. Darüber hinaus, scheint es mir, kann das Thierexperiment die Fragen, die bezüglich dieses Gesetzes noch der Erledigung harren, nicht fördern. Das Gesetz selbst, dass die Erweiterer der Stimmlippen bei vorschreitender Erkrankung des Recurrens bezw. seiner Wurzeln vor den Verengerern erliegen, ist ja weder Hypothese, noch Theorie, sondern einfach eine Zusammenfassung erwiesener Thatsachen. Der Thatsachen nämlich, dass in einer grossen Reihe von Fällen nach Recurrenserkrankung die Stimmlippe beim Menschen in Mittelstellung steht, dass danach in vielen Fällen ausschliesslich oder überwiegend der Posticus degenerirt gefunden wurde; während andererseits ein Ausfall der Adductoren (oder ausschliesslich Atrophie dieser) ohne Ausfall des Posticus bei organischer Erkrankung der Kehl-

kopfnerven noch niemals festgestellt worden ist. Diese Thatsachen finden ihren Ausdruck in dem Semon'schen Gesetz. Die Deutung der Medianstellung der Stimmlippe als secundäre (paralytische) Contractur und vor allem die wichtige Frage, warum die Abductoren früher erliegen, als die Adductoren, das freilich sind Punkte, die über das rein Thatsächliche noch hinausgehen und die weiterer Discussion und Bearbeitung bedürftig sind. In diesen Punkten aber gewährt das Thierexperiment, in der einfachen Form wenigstens, die ich in meinen Versuchen wählte, keine Förderung.

XLI.

Ein Fall von completer doppelseitiger Recurrenslähmung mit Sectionsprotokoll und mikroskopischer Untersuchung der Nerven und Muskeln.[1])

Von

Dr. **J. Herzfeld** (Berlin).

Fälle von completer doppelseitiger Recurrenslähmung sind in der Literatur in nur geringer Zahl mitgetheilt. Den ersten Fall hat v. Ziemssen[2]) 1868 publicirt, es handelte sich um eine Compression beider Recurrentes durch ein Oesophagus-Carcinom. Der Patient ist nicht zur Obduction gekommen, doch nimmt v. Ziemssen an, dass das Carcinom auf die hintere Wand der Trachea übergriff und die zwischen Trachea und Oesophagus verlaufenden Recurrentes umwucherte und comprimirte. Fälle von incompleter doppelseitiger Recurrenslähmung waren bereits vorher veröffentlicht. So im Jahre 1861 ein Fall von Philipp Munk[3]) aus der Traube'schen Klinik in Folge Aneurysma des Arcus aortae; ein Fall von Türk[4]) in Folge substernalen Carcinoms der Schilddrüse und schliesslich ein Fall von Bäumler[5]) aus dem deutschen Hospital in London im Jahre 1867, in Folge eines pericardialen Exsudats. Letzterer Fall ist auch zur Section gekommen und dadurch besonders interessant, dass mit Resorption des Exsudats auch die Stimmbandlähmung verschwand. In den drei Fällen der genannten Autoren war aber immer nur ein Stimmband complet gelähmt, während das andere nur theilweise in der Bewegung behindert war. So ist der Fall v. Ziemssen in der That der erste von completer doppelseitiger Recurrenslähmung. v. Ziemssen beschreibt auch zuerst die Symptome dieser Lähmungsform in klassischer Weise, worauf wir noch später zurückkommen werden. Nach v. Ziemssen berichtet Gerhard[6])

---

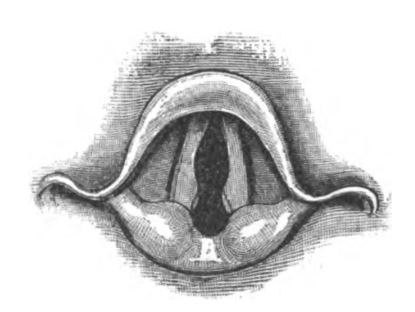
1) Nach zwei Demonstrationen in der Berliner Laryngolog. Gesellschaft.
2) Archiv für klinische Med. 1868. S. 383.
3) Dt. Klinik. 1861. No. 27.
4) Klinik der Kehlkopfkrankheiten.
5) Dt. Archiv f. klinische Med. Bd. II. pag. 550.
6) Virchow's Archiv. Bd. 27.

über diese Lähmung bei einem 26jährigen Artilleristen, der an Lungen und Bronchialdrüsen-Tuberculose litt. 1879 folgt ein Fall von Schech[1]), derselbe betrifft einen 7jährigen Knaben, der vier Wochen nach überstandener Diphtherie das Bild unsrer Lähmung zeigte. Dieser Fall ist in der Literatur ein Unicum geblieben, einmal weil alle anderen Fälle Erwachsene betreffen und dann handelt es sich hier nicht um eine Lähmung durch Compression oder Umwachsung der Recurrentes, sondern um eine fettige Degeneration der Recurrentes und Vagi im Anschluss an die überstandene Diphtherie. Mackenzie erwähnt in seinem Buch der Halskrankheiten[2]) auch nur einen einzigen Fall von completer doppelseitiger Recurrenslähmung in Folge Krebses der Schilddrüse. Es folgen alsdann je ein Fall von Saundby[3]) (Birmingham) 1886 infolge Oesophagus-Carcinom und ein Fall von Neumann[4]) (Pest) 1890 infolge palpabler Lymphdrüsen. 1891 hat Cartaz[5]) in der Pariser Gesellschaft für Oto- und Laryngologie über einen Fall von completer doppelseitiger Stimmbandlähmung berichtet, hervorgerufen durch ein grosses Aorten-Aneurysma. Erst 1896 wieder berichten Frank Savery und Felix Semon[6]) über einen 54jährigen Mann mit dieser Lähmung. Semon macht hierbei besonders auf die grosse Seltenheit der completen doppelseitigen Recurrenslähmung aufmerksam. Endlich hat Chiari[7]) in der Wiener laryngologischen Gesellschaft am 4. November 1897 Präparate von einem 46jährigen Patienten demonstrirt, bei dem er während der letzten Lebenswochen eine doppeltseitige Recurrenslähmung beobachtet hatte, deren Ursache ein Oesophagus-Carcinom war. Nehmen wir nun an, dass mir sogar einige Publicationen entgangen sind, so ist doch nicht mehr als ein Dutzend sicher beobachteter Fälle vorhanden.

Was nun meine Beobachtung betrifft, so handelt es sich um einen 64jährigen Tischler, der 3 Jahre vor seinem Tode mit leichten Schluckbeschwerden erkrankte. Aber erst zwei Jahre später verschlimmerten sich dieselben derartig, dass Patient ärztliche Hilfe nachsuchte. Vor 3 Monaten wurde Patient in 14 Tagen völlig heiser, nur unter grosser Anstrengung war Flüsterstimme möglich. In den letzten Wochen verschluckte sich Patient häufig und zwar leichter bei dem Genuss flüssiger als fester Nahrung. Die laryngoskopische Untersuchung des relativ gut aussehenden Patienten ergab das Bild einer completen doppelseitigen Recurrenslähmung, sowohl bei der Phonation wie bei der Respiration hatte die Glottis dasselbe Aussehen; weder Aryknorpel noch Stimmlippen zeigten die geringste Bewegung. Die Stimmlippen zeigten stets einen concaven Rand, der auch bei der Phonatien nicht die mindeste Neigung hatte sich auszugleichen. Der Abstand zwischen den Aryknorpeln betrug ca. $1^1/_2$ mm, der zwischen den Stimmlippen an der concav-

1) Dt. Archiv für klinische Med. Bd. 23.
2) Dt. Uebersetzung von Felix Semon. 1880.
3) Intern. Centralbl. für Laryngologie. Bd. 2. S. 84.
4) Intern. Centralbl. für Laryngologie. Bd. 6. S. 317.
5) Intern. Centralbl. für Laryngologie. Bd. 8. S. 493.
6) Intern. Centralbl. für Laryngologie. Bd. 13 u. Lancet 19. Sept. 1896.
7) Wiener klinische Wochenschrift. 1898. No. 5.

sten Stelle mindestens $2^1/_2$ mm (siehe Abbildung). Die Schleimhaut des Larynx hatte normales Aussehen, die Untersuchung der Lungen ergab starkes Emphysem, sodass die Herztöne nur undeutlich zu höhren waren. Bei der Sondirung des Oesophagus stossen dicke Sonden auf ein unüberwindbares Hinderniss in der Gegend der Bifurcation, während schwächere von 6 und 7 mm Durchmesser bisweilen durchgehen. Im Verhältniss zu dieser noch relativ guten Durchgängigkeit schluckte der Patient sehr schlecht und war nicht im Stande 2—3 Schluck hintereinander zu trinken, ohne sich zu verschlucken. Feste Speisen wurden besser geschluckt.



Die Symptome, die v. Ziemssen bei seinem Falle schon vor 30 Jahren beschrieb, waren hier auch in klassischer Weise wahrzunehmen, nämlich 1. die phonatorische Luftverschwendung und 2. die Unmöglichkeit kräftig zu husten und zu expectoriren. Nur unter grosser Anstrengung konnte sich Patient verständlich machen und dabei auch nur durch Flüstersprache. Man sah den Patienten mehr sprechen, als dass man ihn hörte. Ferner war er nicht im Stande zu husten. Der Husten kommt ja bekanntlich dadurch zu Stande, dass die geschlossene Glottis mittelst eines kurzen Exspirationsstosses plötzlich gesprengt wird, was eben nicht möglich ist. In Folge dessen ist auch die Expectoration sehr erschwert und sind die Patienten in Folge dessen bei Auftreten einer Bronchitis oder directen Lungenerkrankung besonders gefährdet. Als 3. Symptom möchte ich noch die Unmöglichkeit laut zu lachen anführen. Forderte man ihn auf laut zu lachen, so wurde das Antlitz durch die Thätigkeit des M. zygomaticus zum Lachen verzogen, aber man hörte nur die anstrengende Athembewegung. Auch lautes Schluchzen war natürlich unmöglich, da es ebenso wie lautes Lachen eine geschlossene Glottis voraussetzt, die durch kurze Exspirationsstösse gesprengt wird. Achtet man auf diese 3 Punkte, so ist die Diagnose in der That schon ohne laryngoskopische Untersuchung ziemlich sicher zu stellen. Nicht nöthig ist das Vorhandensein von Dyspnoe, in meinem Fall bestand sie garnicht; die Glottis war reichlich weit genug, um für gewöhnliche Bedürfnisse zu genügen. Nur bei schnellem Treppensteigen trat sie auf. Dies muss ausdrücklich hervorgehoben werden, weil manche Autoren die Dyspnoe ebenfalls als charakteristisch für die doppelseitige Recurrenslähmung angeben. Bei näherer Betrachtung der betreffenden Fälle lässt sich aber die Dyspnoe viel einfacher aus dem die Lähmung verursachenden Tumor erklären, der seinerseits wieder eine directe Com-

pression auf die Trachea ausübte. Die doppelseitige Recurrenslähmung an sich macht sicher keine Dyspnoe. — Schwer ist die Ursache des erschwerten oder richtiger gesagt häufigen Fehlschluckens zu erklären. Der Laryngeus superior erwies sich bei mehrfach vorgenommener Untersuchung intact, auch ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung durchaus normale Verhältnisse. Wäre dieses nicht der Fall gewesen, könnte man sich vorstelllen, dass die Epiglottis funktionsunfähig geworden wäre. Allerdings bedingt ja die schlussunfähige Glotsis kein dauerndes Verschlucken, wie wir dieses sonst öfters beobachten müssten. Wir müssen wohl eher eine Lähmung der Oesophagus-Muskulatur annehmen, giebt doch der Recurrens aufsteigend in der Rinne zwischen Trachea und Oesophagus Bewegungsfäden an diese und die unteren Schlundschnürer ab. Hierdurch werden die Speisen oft länger im Oesophagus verweilen und durch Zukommen eines Plus regurgitiren die stagnirenden Massen. In unserem Falle kommt noch die Taschenbildung hinzu. Wie aus dem unten zu publicirenden Sectionsprotocoll hervorgeht, hatten sich Hohlräume zwischen den Blättern des Mediastinum posticum seitlich vom Oesophagus gebildet, die mit den Lumen desselben in Verbindung waren. Den Hauptgrund für das Fehlschlucken möchte ich aber in der Lähmung der Oesophagus-Muskulatur suchen. Der Tod trat vorzeitig in Folge einer starken Magenblutung ein. Herr Dr. Benda, Prosector am städtischen Krankenhaus Urban hatte die Güte die Section in der Wohnung des Verstorbenen vorzunehmen. In Folgendem das Sectionsprotokoll, soweit es für uns Interesse hat.

„Die Hals- und Brustorgane werden zusammen herausgenommen. Beim Abtragen des hinteren Mediastinums gelangt man in der Höhe des 3. u. 4. Brustwirbels an geringfügige Adhäsionen. In dieser Gegend ist der Oesophagus von vermehrter Resistenz, von knotigen Verdickungen des hinteren Mediastinums umgeben und mit der Aorta verwachsen. Beim Aufschneiden findet sich in seinem mittleren Theil etwa beginnend 4 cm unter der Höhe des Ringknorpels eine 8 cm lange Ulceration, welche die ganze Circumferenz des Oesophagus umgreift und am oberen und unteren Rande einen wall- oder kammartig erhabenen Rand zeigt. Von diesem aus beginnt eine an beiden Grenzen ziemlich derbe Geschwulstinfiltration der sämmtlichen Häute des Oesophagus. Die mittleren Theile des Geschwürs sind tief eingegraben, besonders in die vordere Oesophaguswand, die an mehreren Stellen vollständig durchbohrt ist, sodass der Grund des Geschwürs in Geschwulstknoten der Trachealwand gelegen ist. Seitlich grenzt das Geschwür an Hohlräume, die sich zwischen die Blätter des Mediastinum posticum seitlich vom Oesophagus ausgegraben haben; besonders rechts ist eine über wallnussgrosse, ziemlich glattwandige Höhle mit dem Oesophaguslumen in Verbindung. Eiterung oder Verjauchung ist nicht vorhanden. Die Oberfläche des Geschwürs zeigt stellenweise frisches Blutgerinnsel; die Einmündung eines grösseren Blutgefässes ist vorerst nicht zu sehen.

Die Aortenintima zeigt starke Verdickung, aber auch in der Nachbarschaft des Krebsknotens keine Ulceration.

Die Trachealschleimhaut ist sehr blass; in der Höhe des Oesophagusgeschwürs in einer Ausdehnung von etwa 6 cm ist der hintere häutige Theil stark

gegen das Lumen vorgewulstet. An der Oberfläche ist die Schleimhaut hier vielfach geröthet; Geschwüre oder Geschwulstknoten sind nicht vorhanden.

Der linke Recurrens zeigt in seinem oberen Abschnitte eine etwas schlaffe Beschaffenheit und ist von röthlicher Färbung. Er tritt in der Höhe des Oesophagus-Geschwürs direct in die carcinomatöse Masse des perioesophagealen Zellgewebes hinein, die ihn so umschlossen hat, dass seine weitere Präparation nicht möglich ist.

Der rechte ist ebenfalls in seinem oberen Abschnitte nur wenig macroscopisch verändert; in der gleichen Höhe wie links lagert er sich neben einem Krebsknoten des Zellgewebes, der seitlich mit ihm verschmilzt. In dieser Gegend zeigt der Nerv eine spindelförmige Anschwellung, eine stark vermehrte Resistenz und eine scharfe Knickung gegen den Krebsknoten, so dass er das Bild eines grossen Ganglions giebt.

Die beiden Lungen sind stark emphysematös; im oberen Lappen zum Theil kirschgrosse Lufträume; ziemlich starkes Oedem besonders der rechten Lunge.

Das Herz zeigt Verdickung der Musculatur des linken Ventrikels, sclerotische Verdickung der Aorta und der linken Coronararterie.

Hiernach handelte es sich um ein grosses Carcinom des Oesophagus, das auf die hintere Wand der Trachea und auf das perioesophageale Zellgewebe übergegriffen hatte. In den Carcinom-Knoten des letzteren waren die Recurrentes derartig aufgegangen, dass sie aus denselben nicht isolirt werden konnten. — In der Discussion, die sich an meine Demonstration anschloss, wurde vielfach der Wunsch geäussert, eine histologische Untersuchung des N. laryngeus superior und Musculus cricothyreoideus vorzunehmen. Könnte doch dieser Fall gerade sehr geeignet sein, einen Beitrag für die vielfach ventilirte Frage der Medianstellung des Stimmbandes zu liefern, über deren Zustandekommen der wissenschaftliche Streit gerade in letzter Zeit wieder auf's Neue entbrannt ist. Im Laboratorium des hiesigen Nervenarztes Dr. L. Jacobsohn wurde mir bereitwilligst Gelegenheit gegeben, diesem Wunsch Folge geben zu können. Zur Untersuchung gelangten nun von den Muskeln die Musc. cricothyreoidei und die beiden Mm. Postici, von den Nerven die beiden Vagi und die beiden Laryngei superiores und zwar wurde von jedem Laryng. superior der äussere und innere Ast getrennt untersucht. Auf Untersuchung des Recurrentes wurde im Interesse der Erhaltung des Präparats verzichtet.

Was nun die untersuchten Muskeln anbetrifft, so liessen sie makroskopisch keine markanten Veränderungen erkennen, wohl aber mikroskopisch. Während die Mm. cricothyreoidei auf einem Querschnitt die reihenweise neben einander liegenden, gleichmässig starken und unversehrten Fasern in ihrer natürlichen Cylinderform erkennen lassen und diese Fasern zwischen sich eine ganze feine Hülle (Perimysium) aufweisen, so dass Muskelfaser an Muskelfaser dicht aneinander gelagert ist und während die Muskelfasern auf dem Horizontalschnitt alle ziemlich dieselbe Breite aufweisen und eine ausserordentlich gut sichtbare Querstreifung enthalten, zeigt ein Schnitt des Posticus ein ganz anderes Bild. Die Muskelfasern desselben sind zerstückelt, so dass man zahlreiche unversehrte lange Cylinder fast garnicht zu Gesicht bekommt. Zwischen den Muskelfasern sieht man an vielen Stellen ein reichliches lockeres Gewebe, welches zum Theil das Muskelgewebe verdrängt hat.



Die Muskelfasern selbst zeigen ein ausserordentlich verschiedenartiges Kaliber; neben sehr breiten liegen sehr schmale oder mittelstarke, so dass das Bild ein sehr wechselndes ist und sich typisch von dem normalen abhebt. Die breiten Fasern machen durchaus den Eindruck ziemlich starker Quellung, man sieht hier und da noch ganz gut erhaltene lange Fasern mit natürlichen Contouren und guter Querstreifung; in der Mehrzahl jedoch ist die Querstreifung verschwunden und die Oberfläche der Fasern zeigt entweder ein körnig verwaschenes oder ein längsstreifiges Aussehen. Bei Marchi-Präparaten erwies sich dementsprechend der M. cricothyreoideus ohne jede Veränderung. Die Fasern zeigten das reine Bild von normalen Muskelfasern, welche mit Chromsäure gefärbt sind. Die Postici hingegen liessen an vielen Stellen in der Muskelfaser selbst einzelne Reihen dicht aneinanderliegender schwarzer Pünktchen erkennen und ausserdem trat in diesen Präparaten der feinkörnige Zerfall vieler Muskelfasern deutlich hervor. Auch bei der Färbung mit Alaun-Haematoxylin zeigt der M. cricothyreoideus ein ganz normales Verhalten. Dagegen liessen die Mm. postici eine reichliche Kernvermehrung erkennen, und zwar fand sich die Anhäufung der Kerne nicht nur in dem reichhaltigen intermusculärem Bindegewebe, das die Postici aufweisen, sondern in den meisten Muskelfasern selbst. Im Ganzen wies der Posticus also das Bild einer leichten trüben Schwellung mit Anfängen von körnigem Zerfall und Bildung interstitiellen Bindegewebes dar, während der M. cricothyreoideus ein völlig normales Verhalten aufwies. — Die Nerven wurden sowohl nach Marchi, um eventuelle frische Veränderungen nachzuweisen, oder wenn sie älter sein sollten, nach Weigert — Pal — Wolters untersucht. Die Marchi-Präparate zeigten in den Nerven nirgends schwarze Schollen, sondern hatten immer das reine Aussehen von normalen mit Chromsäure gefärbten Nervenschnitten; nur das interstitielle Gewebe zeigte die bekannten schwarzen rundlichen Schollen, indem das normal vorhandene Fettgewebe sich mit dem Osmium der Marchi'schen Lösung verbunden hatte. Dementsprechend waren auch in den Weigert-Präparaten die Nervenfasern alle gut gefärbt, nirgends liess sich ein Ausfall von Nervenfasern noch auch Degeneration von Markscheiden erkennen.

Ohne auf die widersprechenden Theorien des Zustandekommens der Medianstellung der Stimmbänder näher eingehen zu wollen, resümire ich nur, dass trotz vollständiger Erhaltung der Mm. cricothyreoidei und mikroskopisch normaler Nn. laryngei superiores in meinem Falle von completer doppelseitiger Recurrenslähmung keine Medianstellung vorhanden war, sondern im Gegentheil die Glottis verhältnissmässig weit war.

XLII.

Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage, auf welchem Wege die Tuberculose in den Kehlkopf eindringt.

Von

Hofrath Dr. **Robert Krieg** (Stuttgart).

In früherer Zeit, so lange man die Lungentuberculose in ihrem richtigen Wesen noch nicht erkannt hatte, und bevor das Laryngoskop klinische Beobachtung der Kehlkopftuberculose gestattete, war man schnell fertig, den Weg zu bezeichnen, auf welchem die Phthise in den Larynx einziehen sollte: nach dem Vorgang von Louis[1]) nahm man einfach an, dass das zersetzte und zersetzende Secret von Lungencavernen die Kehlkopfschleimhaut arrodiren, zur Verschwärung bringen sollte. Die Einwände, dass sich, und zwar häufig, Kehlkopftuberculose entwickelt, ohne dass sich irgend eine Absonderung seitens der Lunge nachweisen lässt, dass umgekehrt bei noch viel schärferen und massenhafteren Absonderungen, wie z. B. bei Lungengangrän, nie Entstehung von Kehlkopftuberculose beobachtet worden ist, dass endlich die Untersuchung der Leichen den Beginn von Tuberculose im Kehlkopf durchaus nicht immer als Arrosionsgeschwür, sondern sehr häufig als tief unter der Schleimhaut gelegene, geschlossene Infiltration erscheinen lässt, diese Einwände wurden zwar bald erhoben, aber nicht genügend gewürdigt.

Aber sogar die spätere, richtige Erkenntniss der Lungentuberculose als einer bacillären Infectionskrankheit galt dieser Erklärung des Zusammenhangs zwischen Lungen- und Kehlkopftuberculose eine Zeit lang als bestätigende Stütze, indem man annahm, dass die Bacillen des von der Lunge kommenden Sputum während ihres Verweilens im Kehlkopf in dessen Gewebe einwandern. Doch wurde diese Arrosionstheorie sehr bald überwuchert durch die stärkere Inhalationstheorie. Was war auch einleuchtender, als anzunehmen, dass die für ubiquitär gehaltenen Bacillen mit der Einathmungsluft ihren Einzug zunächst in die Athmungswerkzeuge und durch sie in den Körper überhaupt halten. Aber auch dieser Theorie einst nahezu allgemeine Herrschaft ist zu Ende: als die Tuberculose, was man vorher nur geahnt hatte, nunmehr unter sicher bestätigender Führung

1) Louis, Recherches sur le Phthise. Paris 1825.

des Mikroskops ihren Bereich nicht mehr auf die Athemwerkzeuge beschränkte, sondern auf fast alle Organe des Körpers ausdehnte, und als man vollends immer häufiger die Erfahrung machte, dass Tuberculose in irgend einem Organ, z. B. in einem Extremitätenknochen, für sehr lange Zeit sich festsetzen und nach langem Bestehen sogar ausheilen kann, ohne je die Athmungsorgane in Mitleidenschaft zu ziehen, da musste man einsehen, dass die Inhalationstheorie zur Erklärung solcher rein peripherer Tuberculosen nicht hinreiche. Man suchte daher nach weiteren Invasionswegen und fand auch für sie klinische Belege, so für die Verbreitung auf dem Weg der Ernährung, der Zeugung und endlich der Hautverletzung, also der Einimpfung mit der sich ihr anschliessenden Verschleppung durch den Lymph- und Blutstrom.

Da nun, wie eben erwähnt, für all die angeführten Wege klinische Belege bekannt sind, wird wohl heute Niemand in den Fehler verfallen, die Möglichkeit irgend eines dieser Wege in Abrede stellen zu wollen. Die Ansichten aber über die Häufigkeit, in welcher die Tuberculose diesen oder jenen Weg zur Invasion wählt, gehen noch heute recht sehr auseinander und zwar sowohl innerhalb der Kreise der Kliniker wie der pathologischen Anatomen.

Ich beschränke mich nun darauf, nicht für den ganzen Weg, den die Tuberculose überhaupt in den und in dem Körper nimmt, sondern nur für eine kleine Theilstrecke desselben, den Weg zwischen Lunge und Kehlkopf in klinischen Beobachtungen Anhaltspunkte zu geben, um die Pfade der Fortpflanzung von dem einen Organ zum anderen in ihrer überwiegenden Häufigkeit festzustellen. Dabei wird sich aber nicht ganz vermeiden lassen, dennoch da und dort auch von der Tuberculose überhaupt zu sprechen.

Die Wege, auf welchen die Tuberculose in den Kehlkopf einwandern kann, sind folgende:

I. Von oben nach unten
  a) durch den oberen Theil des Athem- und Nahrungsrohrs, also besonders durch Einathmung,
  b) durch den vom Kopf nach dem Hals sich bewegenden Lymph- und Blutstrom, also besonders durch Einimpfung am Kopf.

II. Von unten nach oben
  a) durch das untere Athemrohr, also besonders durch bacillenhaltiges Sputum,
  b) durch von unten nach oben besonders von der tuberculösen Lunge gegen den Kehlkopf sich bewegenden Lymph- und Blutstrom.

I. Da es als unbestrittene Thatsache feststeht, dass nicht nur beinahe in allen Fällen von Kehlkopftuberculose früher oder später die Lunge auch tuberculös gefunden wird, sondern auch in bei weitem den meisten Fällen von Lungenkehlkopftuberculose diejenige der Lunge früher als jene des Kehlkopfs nachgewiesen wird, so ist es nicht zu verwundern, wenn die Frage, ob der Weg von oben nach unten je von der Tuberculose einge-

schlagen werde, wenn die viel umstrittene Frage, ob es eine primäre[1]) Kehlkopftuberculose gebe, erhoben wurde. Diese Frage wurde bis in die letzte Zeit meist verneint durch v. Ziemssen[2]), Klebs-Eppinger[3]), Mc. Makenzie[4]) mit dem Einwand, dass die Unzulänglichkeit unserer klinischen Untersuchungsmittel uns nicht gestatte, am Lebenden eine Lunge deshalb für nicht tuberculös zu erklären, weil man in ihr Tuberculose nicht nachweisen könne, dass vielmehr die Erfahrung, nach welcher in späterem Verlauf fast ausnahmslos doch noch Tuberculose auf der Lunge gefunden werde, dafür zeuge, dass diese Lungentuberculose, wenn auch nicht nachweisbar, eben doch zuerst, primär vorhanden gewesen, die Kehlkopftuberculose später gefolgt sei. Die Entscheidung dieser Frage könne somit, sagte man, allein die pathologische Anatomie bringen, wenn ihr einmal der Zufall einen Fall zuführe, in welchem bei zweifelloser Kehlkopftuberculose und fehlendem Lungenbefund eine — etwa durch plötzlichen Tod ermöglichte — Section die Lungen frei von Tuberculose finden liesse. Und sie hat sie gebracht: Pogrebinski[5]), Orth[6]), E. Fränkel[7]) Demme[8]) haben einwandsfreie derartige Fälle veröffentlicht. Warum sollten auch nicht die Einimpfungen des Tuberkelbacillus in die Schleimhaut von Nase und Mund, sowie in die so häufig eczematöse Haut von deren Umgebung, besonders bei kleinen Kindern, welche den ganzen Tag am schmutzigen staubenden Boden herumrutschend ihren Mund als besonders thätiges Tast- und Greiforgan benutzen, nach ruckweisem Passiren der Halslymphdrüsen nach kürzeren oder längeren Latenzperioden und daher vielleicht erst in späterem Alter zuerst Kehlkopftuberculose und nachher erst Lungentuberculose hervorrufen? Es lässt sich somit nicht leugnen, dass sogar auch ein Theil der Fälle, in welchen nach vorausgegangener Kehlkopftuberculose später Lungentuberculose gefolgt ist, als wirklich primäre Kehlkopftuberculose angesehen werden kann. Ist man doch nicht so sehr selten im Stande, solche Wanderungen in Etappen von der Gesichtshaut bis zu den Lungen in der Form des Schleimhautlupus mit dem Auge, oder als rosenkranzartige Lymphdrüsenschwellungen mit

---

1) Primäre Kehlkopftuberculose soll hier nicht in dem strengen Sinn dahin verstanden sein, dass der Kehlkopf als erstes Organ im Körper, sondern nur früher als die Lunge tuberculös gefunden wird.

2) v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therap. IV. Bd. 1 Heft. 1879. S. 326.

3) Klebs-Eppinger, Handb. d. path. Anat. II. Bd. 1. Abth. 1. Lief. 1880. S. 154.

4) M. Mackenzie, Die Krankh. d. Halses u. d. Nase. Deutsche Uebers. I. Bd. 1880. S. 497.

5) Referat von Dr. Wróblewsky in der Medycyna (Warschau). 1887. No. 14.

6) Orth, Lehrb. d. path. Anat. 1. Th. 1887. S. 319.

7) E. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 28.

8) R. Demme, 20. med. Ber. über d. Thätigkeit d. Jenner'schen Kinderspitals im Laufe d. Jahres 1882.

dem tastenden Finger zu verfolgen. Es giebt also zweifellos eine primäre Kehlkopftuberculose.

Wie häufig aber primäre Kehlkopftuberculose vorkommt, vermag Niemand zu sagen: hat die klinische Beobachtung in Anerkennung eigener Unzulänglichkeit die Entscheidung der Frage nach der Möglichkeit des Vorkommens von primärer Kehlkopftuberculose an die pathologische Anatomie verwiesen, so ist andererseits letztere vollständig ausser Stande, die Frage von deren Häufigkeit zu fördern, da sie ja fast nur Endstadien der Tuberculose zu beobachten Gelegenheit hat.

Dieser Lymphweg von oben nach unten wurde ganz besonders bevorzugt von R. Pfeiffer[1]), welcher darauf seine Hypothese der „pleurogenen" Lungentuberculose aufbaute, indem er die Bacillen den Weg vom Gesicht her entlang dem Lymphgefässsystem des Halses über die Spitzenpleura auf die Lungen selbst nehmen lässt. Er benutzt sogar diesen Weg dazu, um auf ihm in Ablehnung der allerdings unbefriedigenden anderweitigen Theorien eine neue Erklärung dafür zu geben, warum so sehr häufig die Lungentuberculose gerade in deren Spitzen beginne. Mit deren Annahme wäre allerdings ausgesprochen, dass nahezu alle Lungentuberculosen auf dem genannten Wege entstehen, weil eben nahezu alle Lungentuberculosen als Spitzentuberculosen beginnen; ob aber doch das nicht zu weit ginge?

Was die andere Bahn der Richtung von oben nach unten anlangt, nämlich den oberen Luftweg, so genoss die Inhalationstheorie ganz besonders seit und in Folge der Entdeckung des Tuberkelbacillus bis in die neueste Zeit grosses Ansehen (Cornet[2]), Engelmann[3]). Aber gerade ein Entdecker des Tuberkelbacillus, Baumgarten[4]) war es, welcher sich derselben als eines voreiligen Schlusses erwehren zu müssen veranlasst sah; er hält die Ansicht, dass die Tuberculose eine durch Einathmung bedingte Krankheit sei, für unhaltbar, da bei den Tappeiner'schen Einathmungsversuchen mit zerstäubten Sputis der Beweis fehle, dass die in der Lunge entstandenen Knötchen echte Tuberkelknötchen seien, er hält sodann für unbewiesen, dass in der gewöhnlichen Luft keimfähige Tuberkelbacillen sich finden, er betont ferner, dass man, wenn der Bacillus ubiquitär wäre, annehmen müsste, dass alle Menschen an Lungen-Tuberculose leiden müssten; und endlich widerlegt er die Annahme, als ob für die Inhalationstheorie die Thatsache spräche, dass in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen die Lungen der Ort der ersten Invasion seien, mit den Einwänden, dass es fürs erste darüber keine Statistik gebe, welche dies be-

---

1) R. Pfeiffer, Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungen-Tuberculose. Leipzig 1890.

2) G. Cornet, Die Prophylaxe der Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 12—15.

3) F. Engelmann, Kann eine Uebertragung der Tuberculose durch die Wohnräume erfolgen? Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 1.

4) Baumgarten, Ueber d. Wege der tuberc. Infection. Zeitschr. f. klin. Med. 1883. S. 61.

weise, zweitens dass, selbst wenn eine Statistik solches Ueberwiegen der Lungen ergäbe, dies noch nicht beweisen würde, dass die Lungen gerade durch Einathmen inficirt sind; denn, wie es jeder Infectionskrankheit gegenüber gewisse specifische Prädilectionsorgane nach zeitlicher Reihenfolge oder Häufigkeit des Befallenwerdens gebe, so seien für die Tuberculose die Lungen als Prädilectionsorgane anzusehen, was deutlich aus dem Verlauf der experimentellen Impftuberculose sich ergebe. Die Invasion auf dem Wege der Einathmung erscheint also Baumgarten als möglich, aber keineswegs als wahrscheinlich.

Ich kann es mir nun nicht versagen, an dieses Urtheil Baumgarten's über die Inhalationstheorie hier sofort auch seine Ansichten über die beiden anderen Invasionsmöglichkeiten nämlich über die Infection auf dem Wege der Nahrung und auf dem Wege des intrauterinen Stoffwechsels und des Zeugungsactes und endlich seine interessante Hypothese über den muthmasslichen Verlauf der Tuberculose überhaupt anzureihen. Er sagt: Auch die Infection auf dem Wege der Nahrung ist nicht wahrscheinlich, da zwar für Uebertragung durch Verfütterung von Perlknoten, nicht aber von Fleisch oder gesottener Milch der Beweis geliefert ist. Der dritte Weg des intrauterinen Stoffwechsels und des Zeugungsactes erklärt die Vererbung und die so häufige lange Latenz. Dies lehrt die Impftuberculose, wo die Bacillen zuerst ungehindert ins umgebende Gewebe invadiren, dann durch dessen Reaction eingeschlossen werden ins Tuberkelgewebe, aus diesem, dessen zerstörenden Einwirkungen entgehend, in die abführenden Lymphwege des primär befallenen Organes entschlüpfen, von da aus in die nächstgelegenen Lymphdrüsen gelangen und sich dort ansiedeln; von diesen Bacillen entgehen dann wieder einzelne dem Untergang, gerathen ins Wandern, gelangen in die grossen Lymphstämme und durch sie in die grossen Hauptblutleiter, in die Lungen und von da in sämmtliche übrigen Organe. Die Latenz beruht also auf vorläufigem Unschädlichmachen durch einschliessende Gewebsreaction. Mit Nachlassen des im Kindesalter so entwickelten Proliferationsbestrebens der Gewebe endigt nun die Latenz der Tuberculose an der Grenze der Wachsthumsperiode. Dies ist zwar nur eine Hypothese, welche aber besser dient, als die Annahme einer vererbten Disposition. . . . . Wir haben also, sagt er, über die Wege der Invasion so gut wie keine Kenntniss. Für alle drei lassen sich Thatsachen anführen, aber allein bewiesen ist die foetale Uebertragung, welche aber Baumgarten auch für die extrauterine Tuberculose in Anspruch nimmt. Zum Schluss fasst er nochmals seine Ansicht zusammen in die Worte: Meist ist die Tuberculose anererbt, seltener frisch übertragen durch Einathmung, Inoculation und Nahrung.

II. Kehren wir nun zurück zur Untersuchung der Verschleppungswege, von Lunge nach Kehlkopf, so finden wir in der zweiten Gruppe, der Richtung von unten nach oben, ebenfalls wieder zwei Bahnen möglich, die Luftbahn (Sputum) und die Circulationsbahn (Blut- und Lymphwege). Die Ansichten der Forscher darüber, welche von beiden Bahnen die Tuber-

culose von der Lunge auf den Kehlkopf übertrage, gehen nun sehr auseinander. So erklären für das Verbreitungsmittel

nur das Sputum: Rindfleisch[1]), Eppinger[2]), Orth[3]), Schottelius[4]), Heryng[5]);

meist das Sputum, nur ausnahmsweise die Blut- und Lymphbahn: E. Fränkel[6]), Rosenthal[7]), M. Schmidt[8]), Schrötter[9]);

Sputum oder Inhalation (Blut- und Lymphbahn ausgeschlossen): Rosenberg[10]);

Sputum und Lymphstrom, sehr selten Inhalation: Schech[11]);

Sputum und Inhalation: Franz Fischer[12]);

Sputum möglicherweise auch andere Wege: Gottstein[13]);

Lymphbahn und Blutbahn: v. Ziemssen[14]), Massei[15]), Störk, Heinze[16]), Baumgarten[17]), Korkunow[18]), Pfeiffer[19]).

Unentschieden spricht sich Bresgen[20]) aus.

Die Mehrzahl der Autoren ist somit geneigt, dem Sputum die Haupt-

---

1) E. Rindfleisch, Chronische u. akute Tuberculose. Ziemssen's spec. Pathol. u. Ther. V. 2. 1877. S. 162.

2) l. c. S. 136 u. 155.

3) l. c.

4) Max Schottelius, Zur Aetiologie einfacher Kehlkopfgeschwüre und deren Verhältniss zur Tuberculose. Cassel 1880.

5) Heryng, Die Heilbarkeit der Larynxphthise. Stuttg. Enke. 1887.

6) E. Fränkel, Untersuchungen über die Aetiologie d. Kehlkopf-Tubercul. Virch. Arch. 1890. 121 Bd.

7) C. Rosenthal, Die Erkrankungen des Kehlkopfs. Berlin 1893. S. 215.

8) Moriz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. S. 289.

9) Schrötter, Vorlesungen über die Krankh. des Kehlkopfs. Wien 1893. S. 147.

10) Rosenberg, Die Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens u. d. Kehlkopfs. Berlin 1893. S. 296.

11) Ph. Schech, Die Krankh. d. Kehlkopfs u. des Larynx. Leipzig 1897. S. 136.

12) Franz Fischer, Zur Beleuchtung d. Pathogenese d. tuberculösen Processes im Larynx. Wien. med. Wochenschr. 1885. No. 14. S. 421.

13) J. Gottstein, D. Krankh. d. Kehlkopfes. Leipzig 1890. IIIa. S. 272.

14) l. c.

15) Massei, Pathol. u. Therap. d. Rachens etc. II. Bd. Deutsche Uebers. Leipzig 1893. S. 251.

16) Oskar Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879. S. 86.

17) l. c. S. 61.

18) Korkunow, Ueb. d. Entstehung d. tuberculösen Geschwüre im Kehlkopf etc. Wratsch 1887. Bericht in Semon's Internat. Centralbl. IV. 1887/8. S. 359.

19) l. c. S. 16.

20) Bresgen, Krankheiten u. Behandlungslehre d. Nase etc. Wien 1896. III. A. S. 501.



rolle zuzutheilen, in Fortsetzung der ältesten Auffassung von Louis, nur mit der Abänderung, dass die Bacillen aus dem Lungensecret in die Kehlkopfschleimhaut einwandern; die einen verlangen dazu vorausgehende Continuitätstrennung im Epithel (Heinze, Koch), die anderen (Klebs) nicht, jedenfalls aber sollen häufig vorkommende, durch Zersetzung in den Schleimhautfalten angesammelten Secrets veranlasste erosive Geschwüre die Invasion begünstigen (Schottelius, Heryng, Orth). Dabei sollen die Bacillen ihren Weg nehmen durch das Epithel, seltener durch die Drüsenausführungsgänge (Heryng, M. Schmidt).

Die Annahme dieser Sputuminfection hat viel Gewinnendes für sich und ihr thatsächliches Vorkommen kann sicherlich ebensowenig geleugnet werden, wie dasjenige irgend einer anderen Inoculation, aber es muss doch auffallen, wie viele Lungenkranke mit reichlichstem Caverneneiter trotz langer Jahre nicht an Kehlkopftuberculose erkranken, und umgekehrt wie viele Kehlkopftuberculosen gefunden werden zu Zeiten, wo nicht die mindeste Menge von Sputum nachgewiesen werden kann. Man musste also schon in Anbetracht dieser durch die Sputumtheorie nicht zu erklärenden Fälle auf einen weiteren Verschleppungsweg schliessen und zwar auf die von der Minderzahl der Autoren angenommene Blut- und Lymphbahn.

Als Stütze für die Annahme der Blut- und Lymphbahn wird angeführt, dass im Blutstrom Bacillen nachgewiesen worden sind (Weichselbaum), dass z. B. die allgemeine Miliartuberculose auf diesem Wege zu Stande kommt (Klebs), dass bei der Knochentuberculose gewisse Formen beobachtet werden (Keileinfarkt), welche nur durch Infection in der arteriellen Gefässbahn erktärt werden können (Müller-Göttingen), dass mikroskopisch nachgewiesen ist (Korkunow), dass die Bacillen durch die Lymphspalten eintretend sich mit dem Lymphstrom verbreiten, dass sehr häufig im Kehlkopfe tuberculöse Herde bei völlig intacter Schleimhaut und so sehr weit weg von deren Oberfläche gefunden werden, dass man eine Wanderung der Bacillen von der Schleimhaut her, ohne dass unterwegs ihre Spuren gefunden würden, nicht mehr annehmen könne (Heinze); ferner sei nochmals darauf hingewiesen auf den obenerwähnten Gedankengang Baumgarten's, welcher, beruhend auf genauer Verfolgung des Weges, welchen die Tuberculose bei experimenteller Einimpfung einschlägt, zu dem Ergebniss gelangt, dass die Tuberculose überhaupt im Körper in der Hauptsache durch den Lymphstrom sich verbreitet. Diesem allgemeinen Gesetze, welches auch die Chirurgen als für die sogenannte chirurgische Tuberculose giltig annehmen (König[1]), würde also mit Annahme der Blut- und Lymphbahn auch unsere Theilstrecke Lunge zu Kehlkopf gleichsinnig sich unterordnen.

In diesem Widerstreit der Meinungen, Einzelerfahrungen und Hypothesen erweckte die seit 1877 immer reichlicher sich mir aufdrängende Beobachtung, dass Lungenkehlkopftuberculose, wenn sie einseitig auftrat,

---

1) König, Die Entwicklung d. Tuberculosenlehre etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 22.

in auffallend überwiegender Zahl in beiden Organen auch gleichseitig gefunden wurde, in mir den Gedanken, ob nicht diese Beobachtung einen Beitrag zum Entscheid zu liefern im Stande wäre. Die Durchsicht der Literatur ergab nun, dass die Beobachtung häufigerer Gleichseitigkeit bei einseitiger Kehlkopftuberculose auch anderen Autoren aufgefallen ist, und zwar eröffnet deren kleine Reihe schon unser Altmeister Türck[2]) mit der allerdings kurzen Bemerkung: „Nicht ohne Interesse zur Constatirung des Einflusses der Lungentuberculose auf die Erzeugung von Kehlkopfgeschwüren würde die von mir öfter gemachte Beobachtung von überwiegender Gleichseitigkeit zwischen den beiden genannten Affectionen sein, im Falle sie sich in zahlreichen Beobachtungen bestätigen sollte.“ Dann folgten mit der gleichen Wahrnehmung Friedreich[3]), Schrötter[4]), Schech[5]), Bresgen[6]), Schnitzler, Schäffer[7]), Solis Cohen und R. Pfeiffer[8]), während Heinze[9]), Jurasz[10]) und M. Schmidt[11]) ein Vorwiegen der Correspondenz ausdrücklich in Abrede zogen. Von den Vertheidigern der Congruenz beschränken sich alle ausser Friedreich, Schech und R. Pfeiffer auf einfache kürzeste Angabe der Beobachtung von Gleichseitigkeit, ohne sie ätiologisch oder sonstwie zu verwerthen. So betont zwar Schrötter, „dass sehr häufig eine Uebereinstimmung der erkrankten Seite im Kehlkopf mit jener der Lunge nachzuweisen ist . . . ., dass man dieses Verhalten sogar für die Differentialdiagnose verwerthen kann,“ unterlässt es jedoch aus seiner Beobachtung bezüglich des Verschleppungswegs zwischen Lunge und Kehlkopf die nach meiner Ansicht nöthige Folgerung zu ziehen, wenn er an anderem Orte sagt: „es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Uebertragung meist durch das den Kehlkopf passirende mit Bacillen geschwängerte Sputum entsteht und nur in untergeordneter Weise auf dem Wege der Blut- und hauptsächlich Lymphbahnen.“ Auch Bresgen sagt nur: „Ueber die Art, wie die Kehlkopferkrankung zu Stande kommt, ist Einhelligkeit noch nicht vorhanden,“ und „übereinstimmend mit dieser einseitigen Erkrankung des Kehlkopfs im Beginn des Leidens geht überaus häufig auch die Lungenerkrankung einher, wie auch ich wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte.“ Dagegen versucht

---

1) Türck, Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes. Wien 1866. S. 374.

2) Friedreich, Die Krankh. der Nase, des Kehlkopfes etc. Virch. Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. V. Bd. Abth. 1. Lief. 3. Erlangen. Enke. 1865. S. 462.

3) l. c. S. 151.

4) l. c. S. 139.

5) l. c. S. 503.

6) Max Schäffer, Zur Diagnose d. Lungentuberculose. Eine statistische Studie. Deutsche med. Wochenschr. 1883. 20, 21, 22, 23.

7) l. c. S. 16.

8) l. c. S. 84.

9) Jurasz, Die Krankh. der oberen Luftwege. 1891. S. 320.

10) Moriz Schmidt, Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. Leipzig 1880.

Friedreich nach dem Vorgang von Rheiner eine Erklärung der Unilateralität, indem er unter Verwerfung der Annahme, als ob der Kehlkopf durch infectiöse Beschaffenheit des Sputums inficirt würde, meint, er möchte eher an einen vermittelnden Einfluss des Lunge wie Kehlkopf in gleicher Weise versorgenden Nervus vagus glauben, „wofür wenigstens aus der Thatsache, dass die tuberculöse Larynxphthise meist auf der rechten Seite in höherem Grade vorhanden ist, eine schwache Stütze zu entnehmen wäre (Rheiner)“, eine Ansicht, welcher die Entdeckung des Tuberkelbacillus natürlich jeden Boden entzogen hat.

Viel deutlicher spricht sich Schech[1]) aus. Er nimmt einerseits zur Erklärung des Zustandekommens von Kehlkopferkrankungen bei Phthisikern die Louis'sche Infectionstheorie in Anspruch, andererseits weist er auf die Möglichkeit der Fortpflanzung des entzündlichen Processes in aufsteigender Richtung hin, indem der aus den Lungen oder dem peribronchialen Gewebe stammende feinkörnige Gewebsdetritus durch Blut- und Lymphbahnen in den Larynx verschleppt werde, und dort durch capilläre Embolien entzündungserregend einwirke. Für letztere Erklärung spreche vor allem die Beobachtung, dass der Kehlkopf oft nur auf der Seite erkrankt, deren Lunge afficirt ist und dass da wo beide Lungen erkrankt sind, sehr häufig die Kehlkopfaffection auf derjenigen Seite intensiver hervortritt, wo die Lungenaffection schon weiter vorgeschritten ist.

Endlich fragt R. Pfeiffer[2]) gerade heraus: „wie anders sollte sich das Auftreten dieser Unilateralität erklären lassen, wenn nicht aus dem Zustandekommen der Infection beider Organe auf dem Lymphwege?“

Was andererseits die genannten Gegner einer Correspondenz beider Organseiten betrifft, so lautet der Einwand z. B. von Heinze[3]) folgendermassen: „Die von Türck öfter gemachte Beobachtung von überwiegender Gleichseitigkeit zwischen Lungentuberkulose und Kehlkopfgeschwüren, welche auch von Friedreich, Schrötter und Schech behauptet wird, habe ich an der Hand meiner eigenen Beobachtungen weder intra vitam noch bei den post mortem untersuchten 50 Fällen bestätigt gefunden, ebensowenig wie ein stärkeres Befallensein der rechteu Seite des Larynx und der rechten Lunge, wie solches Friedreich als „Thatsache“ angeführt. Ueberhaupt dürfte es schwer halten, die Richtigkeit solcher Beobachtungen thatsächlich zu beweisen, da einerseits intra vitam die absolute Intactheit der gesund erscheinenden Lunge nicht immer garantirt, auch der Unterschied in dem Grade der Erkrankung nicht immer leicht taxirt werdeu kann und da andererseits an Leichen von Phthisikern Veränderungen und Zerstörungen in beiden Lungen meist so vorgeschritten zu sein pflegen, dass sich nicht mehr erkennen lässt, welche Seite zuerst erkrankte, während gleich-

1) Schech, Die Affection des Kehlkopfes und ihre Beziehung zur Phthise. Bayer. Intelligenzbl. 25. 1874.

2) l. c. S. 16.

3) l. c. S. 84.

zeitig im Kehlkopfe Ulcerationen, welche nur auf die eine Hälfte desselben beschränkt sind, verhältnissmässig selten vorgefunden werden."

Dem möchte ich folgendes entgegenhalten: Darüber, dass Heinze bei seinen Beobachtungen intra vitam jene überwiegende Gleichseitigkeit nicht gefunden hat, habe ich keine Ansicht, da ich seine Zahlen nicht kenne; dass er sie aber auch post mortem in 50 untersuchten Fällen nicht gefunden, spricht zum mindesten nicht gegen sie, da einseitige Kehlkopftuberculose als Frühform natürlich viel häufiger Gegenstand klinischer Beobachtung sein wird, als derjenige der Untersuchung auf dem Secirtisch, wo, wie Heinze selbst betont, viel mehr vorgeschrittene, also beiderseitige Tuberculosen gesehen werden.

Jurasz äussert sich darüber: „Die Prüfung unseres Materials auf die Behauptung, dass der Kehlkopf in überwiegender Zahl der Fälle auf derjenigen Seite, auf welcher sich die Lungenphthise befinde, hauptsächlich erkranke, ergiebt, dass das nur für einen kleinen Procentsatz der Beobachtungen zutrifft. In den meisten Fällen war eine laterale Correspondenz der Erkrankungen dieser Organe nicht nachweisbar". (Unter 378 Gesammtbeobachtungen nur in 30 Fällen, 22 mal rechts, 8 mal links.)

Man sieht aus diesen Aeusserungen, die Meinungen über die Correspondenz der Seiten gehen recht sehr auseinander: Während Schäffer ihr Vorkommen auf 50 pCt. schätzt, billigt ihr Jurasz nur 7,9 pCt. zu; weitere Zahlenangaben lassen sich nicht finden, weder bei ihren Vertheidigern, noch bei ihren Gegnern.

Ich komme nun auf meine eigenen an 700 Fällen von Kehlkopftuberculosen gemachten Erfahrungen zu sprechen.

Es ist ein reiner Zufall, dass diese Zahl so schön abgerundet ist, denn sie umfasst sämmtliche Fälle von Kehlkopftuberculose, also selbstverständlich ohne jegliche Auswahl, welche ich seit Beginn meiner Praxis bis Juni 1898 beobachtet habe. (Nur die in der Stuttgarter Poliklinik beobachteten Fälle sind ausser Rechnung gelassen, weil mir die dortigen Aufzeichnungen nicht genau genug erschienen).

Ich habe die Fälle unterschieden in: I. Einseitige, II. Beiderseitige, III. Mediane.

Nebenstehende Tabelle ergiebt nun folgendes:

1. Unter 700 Fällen von Kehlkopftuberculose sind 275 = 39,3 pCt. einseitig und 425 = 60,7 pCt. nicht einseitig. Die einseitigen erscheinen somit hier keineswegs als selten vorkommend, wie dies z. B. Heinze annimmt.

2. Von den 275 einseitigen Kehlkopftuberkulosen sind 252 = 91,6 pCt. correspondirend mit der befallenen Lungenseite und nur 23 = 8,4 pCt. sind nicht correspondirend. Die Correspondirenden befinden sich also in überwältigender Ueberzahl.

3. Von 700 Kehlkopftuberculosen sind also 252 = 36 pCt. zugleich einseitig und correspondirend.

Will man nun diese Zahlen in Beziehung setzen zu den verschiedenen Invasionswegen, so ist vor Allem vorauszuschicken, dass die bacillenhaltige

Gesammtzahl 700 Fälle.

I. Einseitige 275 = 39,3 pCt.				II. Beiderseitige 323 = 46,1 pCt.							III. Mediane 88 = 12,5 pCt.		IV.
a) correspondirend 252 = 91,6 pCt.		b) nicht correspondirend 23 = 8,4 pCt.		1. Ohne namhaftes Ueberwiegen auf einer Seite 220 = 68,1 pCt.			2. Mit namhaftem Ueberwiegen auf einer Seite 103 = 31,9 pCt.				Hinterwand allein	Kehldeckel allein	Lungenseite unbekannt.
							a) correspondirend 81 = 78,5 pCt.		b) nicht correspondirend 22 = 21,5 pCt.				
links 122 = 48,4 pCt.	rechts 130 = 51,6 pCt.	Kehlkopf links, Lunge rechts 16 = 70 pCt.	Kehlkopf rechts, Lunge links 7 = 30,0 pCt.	Lunge links 23 = 10,5 pCt.	Lunge rechts 45 = 20,5 pCt.	Lunge beiderseits 152 = 69 pCt.	links 45 = 55,5 pCt.	rechts 36 = 45,5 pCt.	Kehlkopf links, Lunge rechts 18 = 81,8 pCt.	Kehlkopf rechts Lunge links 3 = 18,2 pCt.	79 = 11,2 pCt.	9 = 1,3 pCt.	14

Einathmungsluft ebenso wie das bacillenhaltige Sputum mit sämmtlichen Theilen, insbesondere mit jeder der beiden Seitenhälften des Kehlkopfs gleichmässig in Berührung kommt, dass somit im Wesen der Infection vom Luftrohr aus ein Grund für Einseitigkeit und vollends für Correspondenz mit der Lungenseite keineswegs gefunden, sondern, dass zumal in der Correspondenz, wenn sie vorkommt, lediglich ein Zufall erblickt werden kann.

Wenn aber von den 39,3 pCt. einseitigen Fällen wiederum 91,6 pCt. zugleich correspondirend sind, so ist mit solch hohen Verhältnisszahlen zunächst für die einseitig-correspondirenden Tuberkulosen solcher Zufall und damit auch ihre Entstehung vom Luftrohr aus wenigstens für die Regel ausgeschlossen.

Damit soll aber keineswegs gesagt sein, dass alle nichteinseitigen Kehlkopftuberculosen der Inhalations- oder Sputuminfection zur Verfügung gestellt seien: obgleich aus theoretischen Gründen nicht geleugnet werden soll, dass eine ungewisse aber jedenfalls kleine Zahl von Kehlkopftuberculosen von Anfang an doppelseitig auftreten kann, so zwingt doch die vielfältige Erfahrung zur Annahme, dass — abgesehen von den von vornherein medianen — von den vielen nichteinseitigen und nicht correspondirenden Fällen fast alle einmal einseitig gewesen sind und dass sie nur zu spät zur Beobachtung gekommen sind, um als solche erkannt zu werden. Ist dies aber zugestanden, so darf man auch weiter annehmen, dass von diesen zwar heute nicht mehr einseitigen, früher aber einseitig gewesenen Tuberculosen früher ein ähnlicher Procentsatz zugleich auch correspondirend gewesen ist, wie ihn die obigen einseitigen aufweisen. Für diese Ansicht, dass viele der zur Zeit der Beobachtung beiderseitigen Tuberculosen einstens einseitige und sogar correspondirende gewesen sind, spricht ausser sehr häufiger klinischer Beobachtung des Uebergangs einseitiger in beiderseitige Tuberculose wiederum folgende statistische Rechnung:

Nachdem ich die nichteinseitigen in zwei Categorien getrennt hatte, in II. beiderseitige und in III. mediane, welch' letztere zunächst hier nicht in Betracht kommen, unterschied ich in der Kategorie II. wieder zwei Gruppen: 1. beiderseitige ohne namhaftes Ueberwiegen einer Seite (220 Fälle = 68,1 pCt.) und 2. beiderseitige mit namhaftem Ueberwiegen der einen Seite (103 Fälle = 31,9 pCt.). Unter diesen 103 beiderseitigen mit namhaftem Ueberwiegen einer Seite fanden sich nun 81 = 78,5 pCt., in welchen die Tuberculose auf der gleichnamigen Seite in Kehlkopf und Lunge sich namhaft stärker nachweisen liess, also eine Ziffer, welche hinter derjenigen der rein einseitigen Correspondenzen wenig zurückbleibt[1]). Es

1) Es hat ja wohl etwas Missliches, aus dem laryngoskopischen Bild den Grad oder Umfang einer tuberculösen Erkrankung abschätzen zu wollen und gewiss werden auch in meiner Schätzung einige Fehler verborgen sein, aber für's Erste habe ich Unterschiede nur dann eingetragen, wenn sie wirklich namhaft waren, und dass ich der Sache besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe, geht



blickt also, nur leicht verschleiert, in dieser Gruppe 2. der beiderseitigen die einstige Einseitigkeit und auch die Correspondenz noch deutlich durch.

Die andere Gruppe II. 1, ohne namhaftes Ueberwiegen einer Seite, ist selbstverständlich für diese Frage garnicht mehr verwerthbar, hier ist alles verwischt, man kann höchstens sagen, da sie meist vorgeschrittene Fälle bis zu den Endstadien umfasst, — es sind in 69 pCt. schon auch beide Lungen befallen —, so spricht nichts gegen die Annahme, dass sich auch ihre Fälle einst sehr wahrscheinlich wie die der Gruppe II. 2. verhalten, und dass sie noch früher, als sie noch Frühformen waren, sogar zu den einseitigen und correspondirenden gezählt haben werden.

Zur Erklärung der nichtcorrespondirenden Tuberculosen könnte man ferner die Möglichkeit anführen, dass ein geringfügiger Lungenprocess, der aber doch die gleichseitige Kehlkopfhälfte inficirt hat, zur Ausheilung gekommen ist, so dass er sich dem Nachweis am Lebenden entzieht, während ein — sei es älterer oder jüngerer — Process auf der entgegengesetzten Lunge deutlich sich bemerkbar macht. Das Vorkommen solcher Fälle lässt sich mit Recht annehmen, ist aber mit Zahlen nicht zu beweisen, muss also hier ausser Rechnung bleiben.

Und so ist es (wenn auch nur für die Frühformen sicher bewiesen), nach den Beobachtungen an der Categorie II. 2 doch höchst wahrscheinlich, dass ausser den 12,5 pCt. rein medianen nur ganz wenige Kehlkopftuberculosen nicht als einseitige und zugleich correspondirende begonnen haben. **Damit ist aber die Infection durch Inhalation und Sputum für die bei Weitem meisten Kehlkopftuberkulosen ausgeschlossen, vielmehr die Infection auf dem Circulationsweg als Regel zu betrachten.**

Von den beiden Circulationsbahnen ist wiederum die Blutbahn, als ausser Betracht kommend auszuscheiden, und zwar das Arteriensystem deshalb, weil es direct von der Lunge zum Kehlkopf führende Arterien nicht giebt, das Venensystem, weil in ihm der Blutdruck ein so hoher ist, dass eine gegen den Blutstrom gegenläufige Verschleppung von Bacillen unmöglich erscheint. Es bleibt somit als einzige Möglichkeit übrig die Lymphbahn.

Nun wäre es aber natürlich höchst wünschenswerth, für diese bis jetzt nur durch Ausschluss gewonnene Annahme auch positive Anhaltspunkte zu gewinnen.

Zu diesem Zweck ist die erste Frage zu stellen: Kennt die normale Anatomie Lymphbahnen sowohl der rechten als der linken Seite, welche, in breitem directem Weg von den Lungen zum Kehlkopf führen? Es war recht schwer hierauf Antwort zu erhalten; Mascagni führt aber neben der grossen Mehrzahl von der Lunge entstammenden Lymphgefässen, welche mit denen der gegenüberliegenden Seite sich reichlich verbinden, auch solche an, welche — und sie sollen gerade der

daraus hervor, dass ich von Beginn an von jedem Fall von Kehlkopftuberculose zum mindesten eine genaue Abbildung bei der ersten Untersuchung, häufig auch noch weitere im Verlauf der Behandlung angefertigt habe.



Lungenspitze entstammen! — direct, ohne mit denjenigen der anderen Seite viel zu communiciren bis über den Schultergürtel hinaus nach oben verlaufend, also ausserhalb des Thorax sich in das Venensystem ergiessen, nachdem sie sich vorher mit den von oben, vom Hals, also auch vom Kehlkopf herkommenden Lymphgefässen vereinigt haben. Für diese letztere kleine Theilstrecke müsste also den Tuberkelbacillen immerhin noch retrograde Wanderung zugetraut werden.

Daher die zweite Frage, und zwar an die Physiologie: Ist eine solche gegen den Lymphstrom rückläufige Verschleppung möglich? Sollte sie bei der ohnehin schon so geringen centripetalen Stromstärke nicht möglich sein, wenn man die doch ganz veränderten Druckverhältnisse vor, während und nach einem heftigen Husten bedenkt, wie ein solcher besonders durch Lungenspitzenkatarrh hervorgebracht wird? Schlenker[1]) und Schlesinger[2]) nehmen diese retrograde Wanderung im Lymphsystem ohne Bedenken als Thatsache an und zwar für eine noch etwas längere Strecke, wenn sie, auf pathologisch-anatomische Untersuchungen gestützt, für eine Minderzahl ihrer Tonsillartuberkulosen die Infectionsstoffe den Weg ascendirend von der Lunge über die Cervicaldrüsen nach den Mandeln nehmen lassen.

Endlich ist die dritte Frage an die pathologische Anatomie zu richten: Hat sie makroskopisch oder mikroskopisch diesen Weg bisher schon nachgewiesen? Es war mir nicht möglich hierüber Aufschluss zu erhalten. Doch sollte man, wenn er für die Strecke Lungen und Tonsille gegeben ist, an der Möglichkeit nicht zweifeln, auch hier Aufklärung zu erlangen. Eine solche Untersuchung wäre eine dankenswerthe Aufgabe und es würde mich freuen, wenn die pathologische Anatomie unsere klinische Wahrnehmung bestätigen oder vervollständigen könnte.

Gleichsam als Nebenprodukt jener tabellarischen Zusammenstellung möge noch zu bemerken gestattet sein, dass die rein einseitige Kehlkopftuberkulose in 138 Fällen links, in 137 Fällen rechts, die gradweise auf einer der beiden Seiten namhaft überwiegende 63 mal links, 54 mal rechts, beide zusammen also 201 mal = 51,2 pCt. links, und 191 mal = 48,8 pCt. rechts gefunden wurde. Meine Erfahrung spricht also gleichlautend mit derjenigen von Heinze gegen die Behauptung Friedreich's, dass die rechte Seite von Lunge und Kehlkopf häufiger von Tuberkulose befallen werde, als die linke Seite. Sodann zeigt die Tafel, dass unter 220 Fällen, wo beide Kehlkopfseiten ohne nambaftes Ueberwiegen einer Seite befallen erschienen, in 152 Fällen = 69 pCt. sich auch beide Lungen krank erwiesen, endlich, dass die Epiglottis allein 9 mal = 1,3 pCt., die Hinterwand allein 79 mal = 11,2 pCt., erkrankt gefunden wurde.

---

1) Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschl. Tnberculose. Virch. Arch. 1893. Bd. 134. S. 145, 247, 363.

2) Schlesinger, Die Tuberculose der Tonsille bei Kindern. Berliner Klinik. 1896. Heft 99.

XLIII.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.)

Chamaeprosopie, ein aetiologisches Moment für manifeste Ozaena (Rhinitis atrophica foetida).

Von

B. Meisser (Olten).

Bis in die letzten Dezennien diente der Ausdruck „Ozaena“ als Sammelname für die verschiedenartigsten Processe der Nasenhöhlen, die das Merkmal einer foetiden Secretion darboten. Erst mit der Verbesserug der Methoden und Instrumente für die Untersuchung der Nasenhöhlen und ihrer Krankheiten gelang es auch dieselben genauer zu differenziren.

B. Fraenkel[1]) und Michel (Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1876) sind die Ersten, welche für Ozaena eine bestimmte, mehr oder weniger typische Krankheitsform aufstellten, die in der Atrophie der Nasenschleimhaut sowie der knöchernen Muscheln besteht und welche mit einem penetranten Gestank der Athemluft einhergeht. Sie trennen die Ozaena von den (syphilitischen, tuberculösen und anderweitigen) ulcerösen Processen der Nase. Freilich war damit die Frage über das Wesen und die Ursache der Krankheit nicht erledigt. Wie man aus Folgendem ersieht, gehen in diesen beiden Punkten die Ansichten der Autoren noch wesentlich auseinander.

Was zunächst das **Wesen** der Ozaena betrifft, so erblickt B. Fraenkel[1]) dasselbe, wie schon erwähnt, in der Atrophie der Nasenschleimhaut, die sich aus einer vorausgehenden hypertrophischen Rhinitis entwickle und deren Verlauf von unbestimmter Dauer sei. Im Stadium der hypertrophischen Rhinitis sind die Sekrete noch dünnflüssig genug, um entfernt werden zu können. Später, namentlich bei Ausbildung der atrophischen Form der chronischen Rhinitis, tritt Borkenbildung ein und die Reste der Hyperplasie geben häufig gleichzeitig zu Stenosen und Retention der Sekrete Veranlassung. Es kommt dies nach Fraenkel's Beobachtung bei weiter und geräumiger Nasenhöhle ebenso häufig wie bei platter und eingedrückter Nase vor.

---

1) B. Fraenkel, Krankheiten d. Respirationsapparates. Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathol. u. Ther. Bd. IV. 1. S. 125 ff. 1876.



Gleicher Ansicht wie B. Fraenkel, nämlich dass der Atrophie ein hypertrophisches Stadium vorausgeht, ist Gottstein[1]). Auch er will die reinen Schleimhauterkrankungen von den durch Ulcera oder Necrose complicirten getrennt wissen, indem er die durch die erstere allein hervorgerufene Ozaena wegen ihres klinischen Verlaufes, besonders wegen der Specifität des Foetors sowie ihres anatomischen Verhaltens als eine Krankheit sui generis bezeichnet. Bei der anatomischen Untersuchung ozaenöser Schleimhaut fand er bindegewebige Entartung mit theilweisem Untergang der Schleimdrüsen, wodurch eine Verminderung der Sekretion bewirkt wird. Die Nasenhöhle war in diesem Falle auffallend weit.

Auch E. Fränkel[2]) kam auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zur Ansicht, dass es eine foetide atrophirende Rhinitis (Ozaena simplex) giebt, ohne Schleimhautulcera, welche auf bindegewebiger Entartung der Schleimhaut mit geringem oder stärkerem Schwund der Bowmann'schen Drüsen beruht. Die Schleimhaut ist im Zustand eines chronisch entzündlichen Processes diffus infiltrirt. In einzelnen Präparaten constatirte er Arteriitis obliterans. Im Sekret fand er 4 verschiedene Arten von Mikroorganismen, deren Einfluss auf die Zersetzung des Sekretes und auf die Entstehung des Foetors er experimentell studirte.

Krause[3]) und Habermann[4]) beschreiben fettige Degeneration der Schleimdrüsen, sowie fettigen Zerfall der Infiltrationszellen in der Schleimhaut und Bildung von zahlreichen und grossen Fettkugeln. Krause, ebenso später auch Habermann fanden zudem noch in den mikroskopisch untersuchten Fällen Umwandlung des Flimmerepithels in Plattenepithel sowie auffallende Verdickung der Adventitia der Blutgefässe mit allmäliger Einengung der Lumina, aber nicht die von Fraenkel (bei luetischer Muschelatrophie) gefundene Endarteriitis. Die abgesonderten Fettkugeln rufen mit dem von ihnen abgehobenen und zum Theil verhornten Epithel, indem sie schnell vertrocknen und festhaften, durch die baldige Umwandlung des in ihnen enthaltenen Fettes zu Fettsäuren, die Fäulniss und den widerlich ranzigen Geruch hervor und bilden Borken und Krusten. Krause vergleicht den Process der Ozaena mit der Xerosis der Conjunctiva und der callösen Strictur der Harnröhre und fragt sich, ob es ein ähnliches Agens sei, das, wie auf der Conjunctiva von dem ursprünglich blennorrhoischen Process zur Xerosis und auf der Schleimhaut der Harnröhre zur

1) Gottstein, Zur Pathologie u. Therapie der Ozaena. Breslauer ärztliche Zeitschr. No. 17, 18. 1879.

2) E. Fraenkel, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Ozaena. Virch. Archiv. 1879. Bd. 75. — Pathologische Mittheilungen II. Beitr. z. Rhinopathologie. 1882. Bd. 87. Virchow's Arch. — Weitere Untersuchungen üb. die Rhinitis chronica atrophica foetida (Ozaena simplex). Virchow' Archiv. 1882. Bd. 90.

3) Herrmann Krause, Zwei Sectionsbefunde bei reiner Ozaena. Virch. Archiv. 1881. Bd. 85.

4) J. Habermann, Zur patholog. Anatomie der Ozaena simplex s. vera. Zeitschrift f. Heilkunde. Prag 1886. VII. Bd.



Strictur, so auf der Nasenschleimhaut zur Schrumpfung und Atrophie derselben und zur Atrophie des Knochens führt. Bemerkenswerth ist auch die durch Krause gemachte und von Habermann und Zuckerkandl bestätigte Beobachtung von Knochenresorption und von Howship'schen Lacunen an den Muschelrändern.

Wie Krause und Habermann haben auch Schuchardt[1]), Seifert[2]) und Demme[3]) die Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel und oft auch Verhornung desselben gefunden. Schuchardt hält diesen Process für analog mit der Metaplasie des Gebärmutterepithels, die (Zeller) bei chronischen Katarrhen der Gebärmutter entsteht. Die Schleimhaut der Gebärmutter gewinnt durch die Umwandlung des Epithels und Verhornung der obersten Schichten desselben, sowie durch gleichzeitig in den tiefern Schichten der Schleimhaut vor sich gehende Veränderungen (Schwund der Drüsen, Bildung von Papillen) fast die Beschaffenheit der äussern Haut, sie wird „epidermisirt“. Da nun in der Höhle der Gebärmutter eine Abstossung der im Uebermaasse gebildeten Epithelien naturgemäss nicht so leicht stattfinden kann wie an der äussern Haut, so stellen sich Zersetzungen ein und ist demgemäss diese Form der chronischen Metritis oft genug mit äusserst stinkenden Ausscheidungen verbunden. Derartige Umwandlungsprocesse werden auch an andern Schleimhäuten beobachtet. Deshalb lag die Frage nahe, ob nicht der üble Geruch bei Ozaena mit der Umwandlung des Flimmerepithels der Nase in Pflasterepithel zusammenhinge. Schuchardt untersuchte denn auch auf die Anregung von v. Volkmann bei mehreren Fällen von Ozaena die Schleimhaut und die in den obersten Theilen der Nase befindlichen Auflagerungen und Borken. Die Befunde sind in allen untersuchten Fällen durchaus übereinstimmend gewesen. In dem an den stinkenden gelben Schorfen haftenden glasigen, grauweissen, zähen Schleim fand sich ausser unzähligen Mikroorganismen sehr zahlreiches Plattenepithel, theils in Form einzeln liegender platter Zellen von der Grösse und Gestalt der Mundhöhlenepithelien, theils als umfangreiche Haufen von Plattenepithelien, deren scharf gezeichnete Umrisse sich wirr netzähnlich kreuzen, ähnlich wie im Cholesteatombrei des Mittelohres oder in Atheromen. Ausserdem fanden sich auch Zellen von etwa der halben Grösse der Plattenepithelien, die Schuchardt als Uebergangsformen zwischen Cylinder- und Plattenepithel auffasste. Die theils aus Granulations-, theils aus Narbengewebe bestehende Schleimhaut zeigt in ihren obern zur Untersuchung gelangten Theilen keine Spur mehr von Drüsen und trägt einen Ueberzug von 10—12fach geschichteten platten Zellen, deren oberste Lage aus verhorntem Plattenepithel besteht. Als anatomische Grundlage der Ozaena betrachtet daher Schuchardt einen

1) Karl Schuchardt, Ueber das Wesen der Ozaena. Arch. für klinische Chirurgie. Bd. 39. 1889. No. IV. S. 1.

2) Seifert, Ueber Rhinitis atrophicans. Verhandl. des X. internat. Congr. 1890. IV. Bd. XII. Abth. S. 4.

3) K. Demme, Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 46.

in den meisten Fällen wohl auf langwierige katarrhalische Vorgänge zurückzuführenden narbigen Schwund der Nasenschleimhaut mit Hornepithelmetamorphose und sieht in der Metaplasie des Cylinderepithels in verhornendes Plattenepithel in erster Linie die Quelle des der Ozaena eigenthümlichen widerwärtigen Geruches.

Auch Strazza[1]) hält die Epithelmetaplasie und die Sclerose des Gewebes als das Endstadium der Ozaena, die einen chronisch-entzündlichen Process darstellt.

Diesen gegenüber kann Réthi[2]) das Wesen der Ozaena nicht in der Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel erblicken, weil in den wenigen Fällen, in denen die Behandlung zum Ziele führte, diesbezüglich in den verschiedenen Stadien vor und nach der Behandlung kein wesentlicher Unterschied constatirt werden konnte und die vorhanden gewesene Verhornung nicht zurückging; auch entsprach der Grad der Metaplasie nicht immer dem Grade des Foetors. Auch nicht in der Veränderung der Gefässe noch in der Atrophie und Schrumpfung der Schleimhaut liegt nach seiner Ansicht das Wesen der Ozaena, sondern die Krankheit beruht allein auf den Veränderungen der Drüsen und der fettigen Degeneration, da dieselben bei Ozaena constant vorkommen.

Ueber die Art des **Beginnes** der Ozaena stehen sich besonders zwei Ansichten gegenüber. Während die Einen, worunter Zaufal[3]), Voltolini[4]), Valentin[5]), Hartmann[6]), Hopmann[7]), Siebenmann[8]) und Andere annehmen, dass die Muschelatrophie primär auftrete, behaupten B. Fraenkel[9]), Gottstein[10]), Schäffer[11]). E. Fraenkel[12]), Krause[13]), Zucker-

1) Strazza, Sull' etiologia dell'ozena. Arch. di Laring. 1894. I.

2) Réthi, Zum Wesen und zur Heilbarkeit der Ozaena. Archiv f. Laryng. u. Rhinologie. 1895. Bd. II. No. XV.

3) Zaufal, Ueber die Anomalien in der Bildung der Nasenmuscheln. Aerztl. Correspondenzbl. f. Böhmen. 1875. No. 23 u. 24.

4) R. Voltolini, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes nebst einer Abhandlung über Elektrolyse. Breslau 1888.

5) Valentin, Ueber chronischen Schnupfen u. Ozaena. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1887. No. 5.

6) Hartmann, Beitrag zur Lehre von d. Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. 1878. No. 13.

7) Hopmann, Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand, beziehungsweise des Nasenrachenraumes; ein Beitrag zur ätiologischen Beurtheilung der Ozaena. Arch. f. Laryng. 1893. I. Bd. 1. Heft.

8) Siebenmann, Verhandlungen der Naturforscher-Verlammlung zu Lübeck. 1895.

9) l. c.

10) l. c.

11) Max Schäffer, Ozaena. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1881. No. 4.

12) l. c.

13) l. c.

kandl[1]), Demme[2]) und Andere, dass der Atrophie ein hypertrophisches Stadium vorausgehe. Schäffer[3]) und Demme[4]) haben Fälle beschrieben, in denen sie sicher zu stellen glauben, dass der Process mit Hypertrophie begann und in Atrophie ausging.

Réthi[5]) ist der Ansicht, dass die Ozaena sowohl mit Hypertrophie als auch mit Atrophie beginnen kann und dass sie sich auch im weitern Verlaufe nicht immer an das Vorhandensein von Atrophie knüpft, dass sie also mit der Atrophie nicht wesentlich zusammenhängt. Er beschreibt einen Fall, dessen Verlauf genau zu verfolgen er Gelegenheit hatte und der mit Atrophie angefangen hatte.

Dunn[6]) und Bosworth[7]) glauben, dass die Ozaena in eitrigen Nasenentzündungen der frühesten Jugend ihren Ursprung habe.

Auch Siebenmann[8]) hat die Beobachtung gemacht, dass der Ozaena während der ersten Kinderjahre ein eitriger Nasenkatarrh vorauszugehen pflegt.

Was nun die **Ursache** der Ozaena betrifft, so gehen die Ansichten der Autoren darüber noch weit auseinander. Stellen wir der Uebersicht halber dieselben kurz zusammen, so ergiebt sich folgende Eintheilung:

Die Ozaena ist die Folge
- a) einer mechanischen Disposition,
- b) bakterieller Einflüsse,
- c) einer neurotrophischen Störung,
- d) von Nebenhöhlenempyemen,
- e) vorausgegangener gewöhnlicher oder hypertrophischer Catarrhe bei constitutioneller Anomalie (vergl. oben).

a) Der Erste, der die Ursache der Ozaena in einer mechanischen Disposition dazu suchte, ist Zaufal[9]). Er fand als Ursache der Ozaena rudimentäre Entwicklung der untern und mittlern Muscheln, sowie kurze Sattelnase mit breitem, knöchernem Nasenrücken. Die Muscheln behalten die kindlichen Dimensionen bei. Nach detaillirter Aufführung der vorzugsweise in den anatomischen Verhältnissen der Nase gegebenen Grundbedingungen für die Fortführung des von der Schleimhaut unter pathologischen Verhältnissen gewöhnlich sehr reichlich abgesonderten Secretes erklärt er für den Hauptmotor den inspiratorischen Luftstrom, dessen Wirkung nach

1) E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie d. Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. 2. Aufl. Wien u. Leipzig. 1893.

2) l. c.

3) l. c.

4) l. c.

5) l. c.

6) J. Dunn, Cured cases of atrophie rhinitis. New-Yorker Journal. 23. Dec. 1893.

7) Bosworth, Ozaena. Arch. of Laryng. Vol. III. 1882. No. 3.

8) l. c.

9) l. c.

physikalischen Gesetzen um so grösser ist, je enger die Röhren sind, durch welche er streicht. Diesem Gesetz entsprechend wird selbstredend unter den zuerst angeführten anomalen und den sich diesen annähernden (sehr weiter unterer Nasengang bei kleiner Muschel) relativ normalen Bedingungen die Fortleitung des Schleimhautsekretes mangelhaft. Dasselbe bleibt zurück, trocknet ein und geräth durch Hinzutreten von Mikroorganismen in Zersetzung.

Hartmann[1]) hält die Atrophie der Nasenschleimhaut nicht für die secundäre Folge einer praeexistirenden Hypertrophie; er theilt insoweit die Ansicht Zaufal's, dass die von demselben hervorgehobene grosse Weite der Nasenhöhle als angeborene Disposition die Ursache für die Erkrankung abgebe. Hartmann hatte Gelegenheit bei Vater und Tochter Ozaena zu beobachten; bei beiden waren sehr umfangreiche Nasenhöhlen vorhanden. Auch hat er die Section einer typischen Form von Ozaena gemacht, bei der nicht gerade eine ausgesprochene Atrophie der Muscheln war; dieselben waren jedoch vom Septum so weit abstehend, dass ein ausgedehnter Ueberblick der hinteren Partien der Nasenhöhle ermöglicht war. Die Keilbeinhöhlen waren auffallend klein. Die Schleimhaut in denselben war hypertrophisch. Die übrigen Nebenhöhlen zeigten normalen Befund. Die Mündungen der Keilbeinhöhlen waren sehr enge. Das Sekret der Nasenhöhle konnte also nicht aus den Nebenhöhlen stammen. Die Nasenschleimhaut war nirgends geschwollen, ohne Hyperämie.

Rosenfeld[2]) betont an Hand der Beobachtung einer ganzen Familie, deren Stammmutter an Ozaena litt und von der 9 Mitglieder dieselbe Krankheit aufwiesen, das hereditäre Moment; die ererbte weite Nasenhöhle kann durch den Luftstrom nicht genügend von Kokken gereinigt werden, so dass es leicht zur Ozaena kommt. Er fasst sich dahin zusammen: Manche Ozaenafälle treten primär als Atrophie auf; nicht jede Atrophie führt zu Ozaena; gewisse Formen von Ozaena sind angeboren.

Valentin[3]) führt zu Gunsten der mechanischen Aetiologie den Umstand an, dass die Ozaena sich häufig im Kropfgebiet findet bei Individuen, die in Folge von Verbildung des Gesichtsschädels tiefliegende Nasenwurzel und verengte obere Nasenhöhle haben.

Der Form des Gesichtsschädels wird auch von Demme[4]) ein grosses Gewicht beigelegt. Er beobachtete bei einer Familie, in der 3 Töchter und eine Schwester der Mutter an Ozaena litten, dass diese breite tiefe Nasenrücken hatten, während die gesunden Verwandten sich gerader schlanker Nasen erfreuten. Er ist der Ansicht, dass es Vererbung nicht der Ozaena, sondern der mechanischen Disposition zur Ozaena giebt und dass Kinder, die diese Disposition haben und regelmässig an purulenter

1) l. c.

2) G. Rosenfeld, Aetiologie der Ozaena. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. 1890. IV. Bd. XII. Abth. S. 8.

3) l. c.

4) l. c.

Rhinitis leiden, eine Ozaena bekommen. Er sagt: „So kommen mancherlei Umstände, aber, wie mir scheint, immer nur solche accidenteller Natur, zu der mechanisch durch die Gesichtsschädelform bedingten Nasenweite hinzu, die Atrophie wird grösser, der Raum der Nase vermehrt sich, die Borken trocknen schnell ein und bleiben länger liegen, der Invasion der verschiedensten Kokken steht nichts im Wege, die Zersetzung wird eine schnellere, selbst ohne specifische Kokken und der Gestank wird immer intensiver. Den Gestank halte ich für das Produkt der Zersetzung; allerdings mag eine vorliegende Secretionsanomalie, die ich aus den Veränderungen des Drüsenepithels folgere, diese besonders günstig beeinflussen.“

Dass ein bestimmtes causales Abhängigkeitsverhältniss zwischen Ozaena und einer abnormen Geräumigkeit des Naseninnern besteht und zwar ein derartiges, dass letztere eine das Entstehen und Bestehen der ersten in hohem Maasse begünstigendes Moment bildet, ist auch die Ansicht Saenger's[1]). Er erklärt es sich, wie Zaufal, durch die abnorm geringe Intensität, welche die respiratorischen Schwankungen des Luftdruckes in abnorm weiten Nasenhöhlen besitzen, sowie durch die davon abhängige ungünstige Beeinflussung der Circulation und Secretion in solchen Nasenhöhlen.

Einen weitern wichtigen Beitrag bezüglich der mechanischen Disposition zur Ozaena bringt Hopmann[2]). Er hat bei 40 Ozaenakranken mit Ausschluss jedweder Complication im Alter von 15—54 Jahren (7 männliche und 33 weibliche) und vergleichsweise bei 88 theils gesunden, theils mit andern Nasenaffectionen behafteten Individuen die Tiefendurchmesser des Septum gemessen und ist zu dem Resultat gekommen, dass das Septum bei reiner Ozaena in der Richtung von vorn nach hinten in der Regel erheblich kürzer ist als normal (ca. 5—15 mm, die grösste Differenz betrug 21 mm) und dementsprechend die Tiefe des Nasenrachenraumes gegen die Norm nicht unerheblich vergrössert ist. Wie Hopmann auch sagt, kann einer Rhinitis atrophicans, d. h. einer zur bindegewebigen Schrumpfung führenden Entzündung eine wesentliche Mitwirkung bei der Verkürzung des Septumdurchmessers nicht zuerkannt werden. Liegt nun die Verkürzung des Septums und die damit correspondirende Vertiefung des Nasenrachenraumes nicht in einem atrophirenden Vorgang wesentlich begründet, so bleibt nur eine angeborene Veränderung übrig. Wenn also das verkürzte Septum Ozaenakranker das Resultat nicht einer im spätern Leben erworbenen Entzündung der Schleimhaut, sondern einer immanenten Bildungsanlage, bezwecks einer Wachsthumsstörung ist, so wird es damit auch wahrscheinlich, dass die zarte atrophische Beschaffenheit des übrigen Nasenskelettes Ozaenakranker, speciell der Muscheln, zunächst dieselbe Ursache hat. Damit ist nicht gesagt, dass Catarrhe und eitrige Entzündungen der Schleimhaut, namentlich im kindlichen Alter, keinen verschlim-

1) M. Saenger, Ueber die mechanische Disposition zur Ozaena. Therap. Monatshefte. 1894. No. 10.

2) l. c.

mernden Einfluss auf diese Zustände ausübten. „Im Gegentheil bin ich, sagt Hopmann, entschieden der Ansicht, dass bei Ozaena beide Momente: die angeborene bezwecks beim Auswachsen der Nase zum Vorschein kommende dürftige schwache Entwicklung aller Theile und entzündliche Vorgänge gemeinsam ihre verhängnissvolle Rolle spielen, dass aber immer ersteres primär, letztere secundär auftreten und nicht umgekehrt. Die congenitale Veranlagung ist nach dieser Anschauung gewissermaassen der günstige Boden, die anatomische Praedisposition für das Auftreten der Krankheit selbst, der eigentlichen Ozaena."

Auch Kayser[1]) vertritt die Ansicht, dass die Ozaena mit gewissen Constitutionsanomalien verknüpft ist, durch welche die mangelhafte Entwicklung der lymphatischen Halsorgane bedingt wird. Diese Constitutionsanomalien zeigen sich bei der Ozaena in characteristischen Eigenthümlichkeiten der Form und des Wachsthums der Schädelknochen. Die äussere Nase erscheint auffällig klein, glatt und stumpf. Die Angaben Hopmann's, dass das Septum bei Ozaenakranken relativ kürzer ist als bei Gesunden, kann Kayser bestätigen. Durch Messungen des Gesichtes und Schädels fand er zwischen den mit adenoiden Wucherungen und den mit Ozaena behafteten Kranken einen scharfen Gegensatz. Er maass den Längendurchmesser des Gesichtes (von der Haargrenze bis zur Kinnspitze), den Breitendurchmesser (zwischen beiden Jochbeinen), und kam durch Berechnung des Verhältnisses zwischen beiden zum Resultat, dass adenoide Wucherungen vorherrschend bei Schmalgesichtern und im Gegensatz dazu Ozaena bei Breitgesichtern vorkommen.

Auch Siebenmann ist diese Thatsache aufgefallen, soweit es wenigstens die fötide Form der Rhinitis atrophica betrifft und auf seine Anregung hin habe ich versucht, an einem Material, wie es die Poliklinik in Basel bietet, genauere Untersuchungen zu machen, um daraus eventuell Schlüsse auf die Aetiologie der Ozaena ziehen zu können.

Bevor ich jedoch näher darauf eingehe, möchte ich nach Erwähnung der Ansicht Berliner's noch kurz über die Ansichten der Gegner der mechanischen Disposition zur Entstehung der Ozaena berichten.

Nach Berliner[2]) ist es besonders die Hypertrophie der mittlern Muschel, die Veranlassung zur Entstehung der Ozaena giebt, indem sie sich an das Foramen sphenopalatinum anlehnen kann und so durch Strangulation der die vornehmlichsten Gewebstheile ernährenden Gefässe die Gesammtconstitution des Naseninnern gefährdet. Der Foetor ist an die Secretzersetzung gebunden. — Es ist dieser Erklärungsversuch indessen so ziemlich allseitig — und zwar mit vollem Recht — abgelehnt worden.

Als ein nur begünstigendes, jedoch zum Enstehen der Ozaena nicht

---

1) Kayser, Ueber das Verhältniss der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen. Wiener klin. Rundschau. 1897. No. 9.

2) Berliner, Max, Ueber Ozaena, ihre Behandlung u. Prophylaxe. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. No. 51.



nothwendiges Moment wird die Weite der Nasenhöhle von Zuckerkandl und Potiquet angesehen.

Zuckerkandl[1]) spricht sich, gestützt auf seine Untersuchungen von 252 Schädeln jugendlicher Individuen (hierunter 30 aus den ersten Lebensmonaten) entschieden gegen die Annahme aus, dass es sich bei der Muschelatrophie um einen angeborenen Process handle. Bei einem einzigen Schädel eines 12 Jahre alten Knaben fand er kleine Muscheln, die jedoch durch Krankheit atrophisch waren. Dagegen hat er beobachtet, wie der hypertrophische Zustand der Nasenschleimhaut nach und nach in den atrophischen überging. Wie B. Fränkel[2]) schliesst er daraus, dass die Weite der Nasenhöhle nicht die Ursache der Ozaena, sondern der Folgezustand derselben ist. Allerdings wird nach B. Fränkel[2]) die Ozaena durch die Weite der Nasenhöhle gefördert, jedoch ist eine übermässige Weite zum Zustandekommen der Ozaena nicht ein nothwendiges Moment. Als solches sieht er die Eiterung der Schleimhaut an, nur sei es nothwendig, dass ein Ferment hinzukomme, welches die den Gestank erzeugende Zersetzung bedingt. Ueberdies komme dabei das Fehlen der Flimmerbewegung in Betracht.

Potiquet[3]) führt aus, dass die kurze breite Stumpfnase, wie sie bei Ozaena auffallend häufig gefunden wird, nicht zur Ozaena prädisponirt, sondern vielmehr als Folge der Rhinitis atrophicans aufzufassen ist. Beim Neugeborenen ist die Nase ebenso wie bei den niedrigsten Rassen kurz und breit. Beim weitern Wachsthum des Individuums überwiegt allmälig der Höhendurchmesser der Nase mehr und mehr über ihren Breitendurchmesser. Die Stinknase nun bewahrt die breite Sattelform der kindlichen Nase, besonders wenn der Krankheitsprocess in früher Kindheit begonnen hat. Meist hat der Erwachsene, der mit Ozaena behaftet ist, nicht die Nasenform, die ihm hereditär zukäme; der Breitendurchmesser seiner Nase ist grösser als bei seinen Vorfahren. Sehr häufig ist bei Personen mit Stinknase auch der Breitendurchmesser der Nase im Verhältniss zum Breitendurchmesser des Kopfes zu gross.

b) Mit der Entdeckung der Bakterien als Erreger verschiedener Krankheiten lag der Gedanke nahe, auch die Ozaena, deren Aetiologie noch so dunkel war, auf einen bakteriellen Ursprung zurückzuführen. Der erste, der nach dieser Richtung Untersuchungen anstellte, war Loewenberg[4]). Vor ihm hatte bereits E. Fränkel[5]) im Ozaenasecret einige Mikroorganismen gefunden, denen er aber bloss die Zersetzung des Secretes, jedoch nicht die Atrophie der Schleimhaut und der Muscheln zuschrieb.

---

1) l. c.

2) l. c.

3) Potiquet, Sur la forme du nez dans l'ozène vraie ou rhinite atrophiante fétide. Rev. de Laryng. 1890. No. 1. S. 8.

4) B. Loewenberg, Le microbe de l'ozène. Annales de l'institut Pasteur. 1894. S.-A.

5) l. c.

Nach Ziem[1]) bilden theils Fäulnissprocesse in der Mundhöhle, theils Infectionskrankheiten, theils der Einfluss dumpfer, feuchter Luft die Ursachen zur Entstehung der Ozaena. Die Weite der Nasenhöhlen und die Atrophie der Nasenschleimhaut hält er nicht für ein nothwendiges Attribut der Ozaena. Da nach seiner Ansicht die Schleimhautatrophie nicht charakteristisch ist, möchte er den Ausdruck Ozaena ganz fallen lassen, um dafür den Process als Blennorrhoe mit Hypertrophie und Atrophie (event. auch mit Knochenulcerationen) zu bezeichnen.

Loewenberg[2]) hat nun im Jahre 1884 einen „Mikroben eigener Art und als der in Rede stehenden Affection zugehörig“ unter dem Namen „Coccobacillus der Ozaena“ beschrieben. Dieser Mikrobe ist nicht identisch mit dem Pneumobacillus. Er findet sich massenhaft in allen Fällen von Ozaena und meistentheils ohne Association mit anderen Mikroben. Obschon es Loewenberg nicht gelungen ist, durch directe Uebertragung von seinen Culturen auf die Nasenschleimhaut von Thieren Ozaena hervorzubringen, noch auch in den Culturen den charakteristischen Geruch der Ozaena hervorzurufen, so zweifelt er doch nicht an der Specifität seines Coccobacillus.

Auch andere Autoren wie Hajek[3]) und S. Marsano[4]) haben das beständige Vorkommen des Loewenberg'schen Coccobacillus bei Ozaena beschrieben; doch sind sie über seine Natur und die Rolle, die er bei der Krankheit spielt, nicht ganz einig.

Paulsen[5]) berichtet von einem schleimbildenden Kapselbacillus, der chronisch-eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut hervorruft, welche zur Muschelatrophie führt und Foetor verursacht.

Weiter fand Abel[6]) einen dem Friedländer'schen Pneumoniebakterium nahe verwandten und morphologisch nur durch unbedeutende Merkmale von demselben abweichenden Bacillus, den „Bacillus mucosus Ozaenae Abel“. Derselbe erzeugt in der Nase einen Process, der im Anfang in kleinen Herden beginnt. Dieselben bedecken sich mit zähem, eitrig-schleimigem Secret, das rasch eintrocknet. Die Herde breiten sich aus und nun erst beginnen theils hypertrophische, theils, namentlich später, atrophische

---

1) Ziem, Ueber Blennorrhoe der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Ozaena). Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1880. No. 4.

2) l. c.

3) M. Hajek, Die Bakterien bei der acuten und chronischen Coryza, sowie bei der Ozaena und deren Beziehungen zu den genannten Krankheiten. Berliner klin. Wochenschrift. 1888. No. 33.

4) S. Marsano, Sulla natura dell'ozena. Arch. ital. di Laring. 1890. No. 1.

5) E. Paulsen, Ueber einen schleimbildenden Kapselbacillus bei atrophirenden Rhinitiden. Mittheil. d. ver. Schleswig-Holsteiner Aerzte. 1893. No. 17.

6) Abel, Bakterienbefunde bei Ozaena. Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. No. 15. — Die Aetiologie der Ozaena. Zeitschrift für Hygiene. 1895. XXI. Heft 1.

Schleimhautveränderungen (Rhinitis atrophicans). Gestank braucht dabei keiner vorhanden zu sein.

Während nun dieser Abel'sche Bacillus mucosus Ozaenae sehr wahrscheinlich identisch ist mit dem Loewenberg'schen Coccobacillus, sowie auch mit dem Bacillus foetidus von Hajek, dem Bacillus mucosus von Paulsen und dem Bacillus capsulatus von Dreyfuss und Klemperer[1]), brachten im Jahre 1896 die Untersuchungen von Belfanti und Della Vedova[2]) den Nachweis von der Anwesenheit des Pseudo-Diphtheriebacillus in der Schleimhaut und dem Secret Ozaenöser. Gestützt auf diesen Befund versuchten sie auch Ozaena durch Antidiphtherieseruminjectionen zur Heilung zu bringen.

Weiter berichteten Pes und Gradenigo[3]) über einen kleinen Bacillus, den sie neben dem Coccobacillus und Pseudo-Diphtheriebacillus in den Krusten und auf der Schleimhaut Ozaenakranker gefunden hatten und dem sie gleichfalls eine ätiologische Bedeutung in der Geschichte der Ozaena zusprachen.

Während der Loewenberg'sche Coccobacillus nur selten und derjenige von Pes und Gradenigo nie in der Schleimhaut, sondern nur im Secret gefunden worden sind, behaupten Belfanti und Della Vedova das Vorkommen des Pseudo-Diphtheriebacillus in der Schleimhaut, was jedoch von Lautmann[4]) neuerdings bestritten wird.

c) Einige Autoren, wie Bayer[5]), Watermann[6]) und Andere suchen die Ursache der Ozaena in einer neurotrophischen Veränderung gewisser peripherer Nervenendigungen, sensitiver und vasomotorischer Natur. Die Krustenbildung ist nach Watermann durch die Veränderung des cylindrischen Wimperepithels in Pflasterepithel verursacht, welche nach der neuropathischen Störung der secretorischen Elemente eintritt. Dem atrophischen Stadium gehe ein hypertrophisches voraus.

d) Endlich sind noch einige Autoren, die die Ozaena garnicht als eine primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut betrachten, sondern als eine Folge von Nebenhöhleneiterungen. Michel[7]) ist der erste, der diese Theorie aufstellte. Einer der eifrigsten Verfechter dieser Ansicht ist

---

1) Dreyfuss u. Klemperer, Zur Bakteriologie der Ozaena. Sitzungsberichte der 68. Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. 1896. Sept.

2) Belfanti u. Della Vedova, Ueber die Aetiologie der Ozaena u. deren Behandlung mit Antidiphtherieserum. Archiv ital. di Otol. 1896. No. 2. u. 3.

3) Pes u. Gradenigo, R. Academia di Medicina di Torine. 1896. Juli.

4) S. Lautmann, L'ozène atrophiante, pathogénie et sérotherapie. Annal. d. malad. d. l'oreille. März 1897.

5) Bayer, Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung vermittelst der Elektrolyse. Münch. med. Wochenschr, 1896. No. 32.

6) Watermann, Rhinitis atrophica foetida; Ozaena genuina. Journ. Amer. med. Assoc. 1893. 25. Nov.

7) K. Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle u. des Nasenrachenraumes. Berlin. 1876.

Grünwald[1]). Tissier[2]), Cohnstädt[3]) und Bresgen[4]) schliessen sich Grünwald an, gehen jedoch nicht so weit, dass sie, wie dieser, jedes Vorkommen einer genuinen Ozaena für unwahrscheinlich halten. Gegen diese auf rein theoretischen Betrachtungen sich stützende Lehre Michel's und Grünwald's sprechen überzeugend eine Anzahl früher publicirter Sectionsberichte (E. Fränkel, Krause, Hartmann u. A.) und neuerdings ein Theil der Befunde von Bergeat[5]). Letzterer constatirte bei einer Anzahl von Schädeln mit ausgesprochener Atrophie der Muscheln und ganz besonders der untern, eine auffallende Kleinheit der Nebenhöhlen. Bei einem einzigen Schädel fand er doppelseitig kleines Siebbein, kleine Keilbeinhöhlen und Fehlen der Stirnbeinhöhlen und dabei doch gut entwickelte Muschelknochen. Den umgekehrten Fall aber, nämlich Kleinheit der Muscheln bei normal grossem oder vergrössertem Siebbeinkörper hat er nicht beobachtet. Ob nun bloss die physiologische Wachsthumsbeschränkung gelten soll oder ob auch andere Momente, wie Caliberverengerung der Arteria nasalis posterior oder Erkrankungen des Ganglion sphenopalatinum und seiner Aeste im Spiele sind, lässt er dahingestellt. Während bei mehreren Schädeln die Schleimhaut der verkleinerten Nebenhöhlen nichts Abnormes zeigte, war bei anderen Verdickung derselben, mitunter kleine Cysten und etwas Unreinigkeit zu constatiren, was auf Empyeme der Nebenhöhlen schliessen liess. Immerhin will Bergeat den Empyemen der Nebenhöhlen keinen Einfluss auf die Atrophie der Muscheln zuschreiben, da er auch Nebenhöhlenempyeme ohne Muschelatrophie beobachtet hat. Dass Nebenhöhlenempyeme bei Muschelatrophie entstehen, lässt sich ja leicht erklären dadurch, dass die geringere Entwickelung der Muscheln und der Knochenpartien an den Nebenhöhleneingängen dem Eindringen von Entzündungserregern den Ostien geringen Schutz gewähren. Was weiter für die Unabhängigkeit der Muschelatrophie von Nebenhöhlenempyemen spricht, ist die auffallende Symmetrie in der Atrophie, während dies bei Empyemen nicht der Fall ist.

Auch Hartmann[6]) hat bei Ozaena auffallend kleine Keilbeinhöhlen mit sehr engen Mündungen gefunden.

---

1) L. Grünwald, Weitere Beiträge zur Ozaena-Frage. Münchener medic. Wochenschr. 1893. No. 43 u. 44. — Die Lehre von den Naseneiterungen. München u. Leipzig. 1893.

2) P. Tissier, Rhinite atrophique. Annales d. malad. d. l'oreille. 1894. October. — L'ozène, son unité, ses lésions génératrices, son traitment. Paris. Schiller 1894.

3) Cohnstädt, Ueber Naseneiterungen. Corresp. Blätter des allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 2. 1894.

4) Bresgen, Beiträge zur Ozaenafrage. Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 10 u. 11. — Krankheits- u. Behandlungslehre der Nasen-, Mund- u. Rachenhöhle sowie des Kehlkopfs u. der Luftröhre. Wien u. Leipzig. 1896. S. 232ff.

5) Bergeat (München), Befunde an den Nebenhöhlen der Nase bei Atrophie der Muscheln. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 33.

6) l. c.

Dies wären die hauptsächlichsten Theorien über die Entstehung der Ozaena, die sich bis jetzt behauptet haben und verfochten werden. Prüfen wir sie auf ihre Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, so haben wir bereits gefunden, dass der Theorie Michel's und Grünwald's die positiven Sectionsbefunde anderer Autoren entgegenstehen, die ihr jeden sicheren Halt entziehen, ja man darf behaupten, sie gründlich widerlegen. Des Weiteren sprechen entschieden dagegen die ausgedehnten klinischen Erfahrungen einer grössern Reihe von Laryngologen und pathologischen Anatomen; hierzu gehören auch die an der Baseler Poliklinik gemachten Beobachtungen, welche durchaus im Widerspruch zu der Grünwald'schen Theorie stehen. Ferner haben wir gesehen, dass von den vielen verschiedenen Bakterien, die gefunden worden sind, sich kein einziges findet, für dessen Specifität und dessen Vorkommen in der Tiefe der Schleimhaut ein genügender Beweis geleistet worden ist. Schon der Umstand, dass so viele verschiedene Bakterien gefunden worden sind, spricht dagegen. Was nun die Theorie Bayer's und Watermann's betrifft, so scheint sie ganz plausibel zu sein, ist aber schliesslich, wie bei manchen anderen Krankheiten, deren Ursache unklar ist, doch nur eine Annahme, für welche jede sichere Stütze fehlt.

Es bleibt noch die Theorie einer mechanischen Disposition zur Entstehung der Ozaena übrig, die, wie wir aus den bisherigen Untersuchungen gesehen haben, am meisten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit erheben kann. Auch unsere Untersuchungen sollen nach dieser Richtung hin einen Beitrag liefern. Verlassen wir nun hiermit die Literatur[1]) und gehen zur Besprechung unserer eigenen Beobachtungen über.

Neue kraniometrische Untersuchungen.

Da Kayser[2]) nur beiläufig an der Hand von wenigen Messungen die Ansicht ausgesprochen hat, dass Ozaena vorwiegend bei Breitgesichtern vorkomme, so handelte es sich noch darum, diese Ansicht durch eine grössere Zahl von genaueren Messungen zu unterstützen und zu beweisen. Während aber Kayser die ganze Gesichtslänge (von der Haargrenze bis zur Kinnspitze) gemessen hat, habe ich, um brauchbarere Maasse zu bekommen, die Obergesichtshöhe nach Kollmann von der Mitte der Stirnnasennaht bis zur Mitte des Alveolarrandes des Oberkiefers gemessen. Dieses Maass ist weniger complicirt und daher zuverlässiger als dasjenige der ganzen Gesichtslänge, die doch theils durch die Haargrenze, die variabel ist, theils durch die Höhe der Stirn, theils auch durch Defect der Zähne und Höhe des Unterkiefers beeinflusst werden kann. Dagegen habe ich, wie Kayser, den Breitendurchmesser zwischen beiden Jochbeinen gemessen. Nach Virchow (Internationaler Congress zu Moskau) ist das Jochbreitenmaass das zuverlässigste, besser als die molare Breite, die zwischen den

1) Die Arbeit von Cordes-Cholewa im Arch. f. Lar. 1898 konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden, da bei ihrem Erscheinen Vorliegendes schon abgeschlossen war.

2) l. c.



untern Endpunkten der Oberkiefer-Jochbeinnähte gemessen wird. Aus der Jochbreite und der Obergesichtshöhe habe ich den Obergesichtsindex berechnet, indem das Maass der Obergesichtshöhe mit 100 multiplicirt und durch die Jochbreite dividirt wird. Als Obergesichtsindex wurde auf der Frankfurter kraniometrischen Verständigung (siehe Graf von Spee, Skelettlehre, zweite Abtheil., Kopf. Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben. S. 369) nach Kollmann folgendes Maass bestimmt:

$$\text{Jochbreiten-Obergesichtshöhenindex} = \frac{100 \times \text{Obergesichtshöhe}}{\text{Jochbreite}}$$

bei niedrigen Obergesichtern (chamaeprosop) bis 50,0
„ hohen „ (leptoprosop) 50,1 und mehr.

Ferner habe ich die Nasenhöhle von der Mitte der Stirnnasennaht bis zur Mitte des Nasenstachels und die grösste Breite der Nasenöffnung gemessen und daraus den

$$\text{Nasenindex} = \frac{100 \times \text{Nasenbreite}}{\text{Nasenhöhe}}$$

berechnet, der bei Leptorrhinie bis 47,0, Mesorrhinie 47,1—51,0, Platyrrhinie 51,1—58,0, Hyperplatyrrhinie 58,1 und mehr beträgt.

Ferner die Gaumenbreite in der Frontalebene der ersten Praemolaren und die Gaumenhöhe von einer Horizontalen aus gemessen, welche man sich durch die Kaufläche der oberen Zahnreihe gelegt denken muss, daraus

$$\text{den Gaumenindex} = \frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Gaumenbreite}}$$

berechnet, der nach Siebenmann-Fränkel[1]) bei

1) Fränkel, E., Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Bezieh. zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Inaug.-Diss. Basel 1896.

Laufende Nummer	Protokoll-nummer	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Gesichtsschädel: Jochbreite	Gesichtsschädel: Obergesichts-höhle	Gesichtsschädel: Index = H × 100 / I. B.
1.	337/93	Würgler, Verena	46 J.	Unbestimmt	138	57	41,3
2.	830/97	Wirz, Marie	41 J.	„	133	55	41,35
3.	166/96	Weil-Gross, Helene	54 J.	„	140	58	41,4
4.	542/98	Meyer, Sophie	55 J.	„	140	58	41,4
5.	170/96	Flulacher, Johann	33 J.	Von Jugend auf	141	59	41,8
6.	215/97 Priv.-Prot.	Frau Sch.-G.	41 J.	—	136	57	41,8

Platystaphylie bis 45,0
und bei Hypsistaphylie 45,1 und mehr beträgt.

Schliesslich habe ich auch die Hirnschädelmaasse gemessen und zwar die gerade Länge parallel der Horizontalebene von der Mitte zwischen den Arcus superciliares auf dem Stirnnasenwulst zum vorspringendsten Punkt des Hinterhaupts, sowie auch die grösste Breite senkrecht zur Sagittalebene; beide Messpunkte in derselben Horizontalebene, daraus den

$$\text{Längenbreitenindex} = \frac{100 \times \text{Breite}}{\text{Länge}}$$

berechnet. In Frankfurt ist man übereingekommen Schädel mit einem Längenbreitenindex von 75,1—79,9 mesocephal, solche mit kleinem Längenbreitenindex dolichocephal, solche mit grösserem brachycephal zu nennen. Ein internationales Uebereinkommen hat die Gruppeneintheilung der Schädelindices genauer präsicirt, für unsere Messungen ist indessen, wie wir sehen werden, der Hirnschädelindex nicht von Wichtigkeit.

Die Gaumenmaasse sind mit dem von Prof. Siebenmann angegebenen und in der Dissertation von Fränkel beschriebenen Palatometer[1]) gemessen worden. Zur Messung der Nasenweite wurde ein dem Pelvimeter ähnlicher Zirkel benutzt, an dessen einem Schenkel eine kleine Messstange befestigt ist, welche durch eine an dem andern Schenkel befindliche Oese hindurchläuft. Die übrigen Messungen wurden mit dem Virchow'schen Craniometer ausgeführt.

Das Resultat dieser Messungen ist nun folgendes:

1) Zu beziehen durch Walter - Biondetti in Basel. Vergleiche auch Grosheintz (Ueber die Beziehungen der Hypsistaphylie zur Leptoprosopie. Dies. Heft Seite 395.)

Nase			Gaumengewölbe			Hirnschädel			Besondere Bemerkungen.
Nasenbreite	Nasenhöhe	Index = B×100/H	Gaumenbreite	Gaumenhöhe	Index = H×100/B	Schädelbreite	Schädellänge	Index = B×100/L	
24	41	58,5	40	16	40,0	153	185	82,7	—
21	37	56,8	45	18	40,0	151	186	81,2	Linke Nasenhöhle scheinbar normal.
24	42	57,1	Wegen Zahndefect kann die Gaumenhöhe nicht gemessen werden. Gaumen breit u. flach.			155	190	81,6	—
24	41	58,5	Defect der obern Zähne. Gaumen sehr breit und flach.			153	174	88,0	—
25	42	59,5	45	17	37,6	152	200	76,0	—
—	—	—	Zähne defect. Gaumen sehr breit u. flach. (Torus).			154	181	85,1	—



Laufende Nummer	Protokoll-nummer	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Gesichtsschädel		
					Jochbreite	Obergesichts-höhle	Index = $\frac{H \times 100}{I. B.}$
7.	116/98	Fischer, Hans	19 J.	Seit 3—4 Jahren	140	59	42,1
8.	138/98	Brugger, Karl	30 J.	—	147	62	42,2
9.	1162/97	Tschudin, Mathilde	27 J.	—	137	58	42,3
10.	989/97	Kromer, Martha	5 J.	—	113	48	42,5
11.	231/97	Hausmann, Bertha	32 J.	—	130	55	42,5
12.	486/94	Wallschlag, Gustav	33 J.	—	136	58	42,6
13.	196/97	Freiermuth, Mathilde	16 J.	Seit 2—3 Jahren	131	56	42,75
14.	208/98	Tobler, Otto	30 J.	—	133	57	42,9
15.	361/98	Haberschmidt, Regina	39 J.	—	133	58	43,6
16.	102/97	Bertschinger, Bertha	20 J.	—	128	56	43,75
17.	131/96	Wieland, Katharina	41 J.	Seit 4 Jahren	137	60	43,8
18.	1058/97	Bühler, Emma	16 J.	—	137	61	44,5
19.	153/96	Henzler, Elise	23 J.	Seit 5 Jahren	132	59	44,7
20.	1115/97	Boser, Magarethe	26 J.	—	136	61	44,85
21.	1155/94	Galliker, Karl	25 J.	—	141	63	44,7
22.	202/95	Hügi, Nanette	38 J.	—	138	62	44,9
23.	219/97	Plüss, Anna	14 J.	Seit 3—4 Jahren	122	55	45,1
24.	1186/97	Eckert, Rosine	29 J.	Seit 8—10 Jahr.	132	60	45,45
25.	895/95	Oeschger, Regine	16 J.	—	134	61	45,5
26.	373/93	Müller, Anna	29 J.	—	125	57	45,6
27.	865/97	Lüthi, Susanne	38 J.	—	133	61	45,9
28.	1196/97	Schelling, Luise	55 J.	—	137	63	46,0
29.	1090/95	Oser, Veronica	35 J.	—	140	65	46,4
30.	127/98	Oertle, Salome	49 J.	—	133	62	46,6
31.	64/98	Buess, Lisette	27 J.	Seit 9—10 Jahr.	134	63	47,0
32.	651/97	Kummli, Fritz	17 J.	Seit 1 Jahre.	138	66	47,1
33.	144/96	Gerber, Bertha	20 J.	Seit 5 Jahren	123	58	47,15
34.	199/97	Lustenberger, Josephine	24 J.	Seit 12 Jahren	131	62	47,3
35.	119/93	Schuppli, Catharina	33 J.	—	135	64	47,4
36.	687/97	Zimmerli, Fritz	25 J.	—	140	67	47,85
37.	192/98	Scheching, Philipp	60 J.	—	143	69	48,2
38.	309/98	Hunkeler, Marie	28 J.	Seit 3 Jahren	129	62	48,1
39.	60/97	Fässler, Frieda	16 J.	—	126	63	50,0
40.	55/98	Zumsteg, Pauline.	41 J.	—	133	70	52,6

Leider habe ich von den ca. 120 Ozaenakranken, die während der letzten 7 Jahre in der Poliklinik zur Untersuchung kamen, nicht mehr als 40 und auch diese nur mit grosser Mühe zur Untersuchung heranziehen können. Das Resultat ist jedoch durchwegs, wie aus der obigen Tabelle ersichtlich ist, ein derartig gleichmässiges, indem von den 40 Ozaenakranken 39 Chamaeprosope und bloss einer Leptoprosop sind, dass man schon aus dieser kleinen Zahlenreihe einen ganz bestimmten Schluss

Nase			Gaumengewölbe			Hirnschädel			Besondere Bemerkungen.
Nasenbreite	Nasenhöhe	Index = $\frac{B \times 100}{H}$	Gaumenbreite	Gaumenhöhe	Index = $\frac{H \times 100}{B}$	Schädelbreite	Schädellänge	Index = $\frac{B \times 100}{L}$	
24	42	57,1	40	17	42,5	158	173	91,3	—
25	45	55,5	42	17	40,5	161	201	80,1	—
24	40	60,0	50	18	36,0	—	—	—	—
19	34	55,9	33	14	42,4	135	166	81,3	Versch. Verwandte leiden an Ozaena.
21	39	53,8	Palatum fissum.			147	177	83,1	—
23	41	56,1	42	17	40,5	144	186	77,4	—
20	38	52,6	40	18	45,0	—	—	—	—
21	41	51,2	38	16	42,1	148	189	78,3	—
24	43	55,8	Gaumen breit und flach.			152	174	87,4	—
23	41	56,1	45	17	37,8	—	—	—	—
24	44	54,5	43	16	37,2	150	185	81,1	—
23	44	52,3	40	17	42,5	148	183	80,9	Beiderseits Nebenhöhlenempyem.
24	43	55,8	38	16	42,2	145	184	78,8	—
23	42	54,8	40	18	45,0	150	182	82,4	—
25	45	55,5	43	18	41,9	150	186	80,6	—
24	45	53,3	Defect der obern Zähne. Gaumen breit und flach.			157	187	84,0	Eine Schwest. leid. ebenf. an Ozaena.
		konnte	nicht gemessen werden			137	172	80,0	—
23	44	52,3	38	16	42,1	151	185	81,6	—
22	44	50,0	35	15	42,9	152	173	87,9	—
21	39	53,8	38	17	44,7	148	178	83,1	—
22	42	52,4	43	18	41,9	146	188	77,7	—
24	46	52,2	40	17	42,5	153	183	83,6	—
24	48	50,0	42	17	40,5	148	173	85,5	—
22	45	48,9	43	18	41,9	148	184	80,4	—
23	45	51,1	42	18	42,9	148	176	84,1	—
24	49	49,0	40	17	42,5	158	186	85,0	—
22	42	52,4	38	16	42,1	140	175	80,0	—
23	45	51,1	40	17	42,5	147	182	80,8	—
23	44	52,3	45	20	44,4	148	177	83,6	—
25	49	51.1	42	18	42,9	158	191	82,7	—
24	50	48,0	44	19	43,2	157	186	84,4	—
23	46	50,0	Gaumen breit und sehr flach.			145	180	80,6	—
23	48	48,0	30	15	50,0	138	176	78,4	Mittelohr - Cholesteatom beiderseits.
24	52	46,2	35	18	51,4	147	181	81,2	—

ziehen kann. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass mir der Zufall soviele Chamaeprosope und nur 1 Leptoprosopen in die Hände spielte. Um dem Einwand zu begegnen, dass vielleicht in hiesiger Gegend überhaupt die Chamaeprosopie vorwiege, habe ich Messungen an 200 Nicht-Ozaenakranken, theils andern männlichen und weiblichen Patienten, die zufällig zu dieser Zeit die Poliklinik besuchten, theils Gesunden (Turnern, Studenten etc.) gemacht. Bei diesen Messungen wurden begreiflicherweise nur

Erwachsene berücksichtigt. Das Resultat derselben ist, nach der Indexgrösse zusammengestellt, folgendes:

Tabelle II.

Chamaeprosope Obergesichts-index		Zahl der gemessenen Individuen	Leptoprosope Obergesichts-index		Zahl der gemessenen Individuen
49,1 — 50,0	=	22	50,1 — 51,0	=	18
48,1 — 49,0	=	19	51,1 — 52,0	=	25
47,1 — 48,0	=	15	52,1 — 53,0	=	19
46,1 — 47,0	=	13	53,1 — 54,0	=	16
45,1 — 46,0	=	10	54,1 — 55,0	=	6
44,1 — 45,0	=	17	55,1 — 56,0	=	4
43,1 — 44,0	=	6	56,1 — 57,0	=	3
42,1 — 43,0	=	4	57,1 — 58,0	=	0
41,1 — 42,1	=	2	58,1 — 59,0	=	0
40,1 — 41,0	=	0	59,1 — 60,0	=	1
Total		108	Total		92

Das Resultat obiger Zahlen in Tabelle II. zeigt uns, dass bei der hiesigen Bevölkerung das Verhältniss von Chamaeprosopen zu Leptoprosopen ziemlich gleich angenommen werden darf, denn gegenüber 108 resp. 54 pCt. Chamaeprosopen stehen 92 resp. 46 pCt. Leptoprosope. Ferner sehen wir aus obigen Zahlen, dass die Zahl der gemessenen Individuen an der Grenze zwischen Chamaeprosopie und Leptoprosopie (die, wie wir oben gesehen haben, 50 beträgt) am grössten ist, und mit Zunehmen der Chamaeprosopie resp. Leptoprosopie, d. h. mit Breiter- oder Schmälerwerden des Obergesichtes abnimmt. Vergleichen wir nun dieses Resultat mit demjenigen, welches wir bei den Ozaenakranken gefunden haben, so sehen wir, dass bei den letztern im Gegensatz zu den Nicht-Ozaenakranken mit Zunehmen der Chamaeprosopie die Zahl der gemessenen Individuen zunimmt, wie uns folgende Tabellen III. u. IV. zeigen.

Tabelle III.

Ozaenakranke Obergesichts-index		Zahl der gemessenen Individuen	Nicht-Ozaenakranke Obergesichts-index		Zahl der gemessenen Individuen
49,1 — 50,0	=	1	49,1 — 50,0	=	22
48,1 — 49,0	=	2	48,1 — 49,0	=	19
47,1 — 48,0	=	6	47,1 — 48,0	=	15
46,1 — 47,0	=	3	46,1 — 47,0	=	13
45,1 — 46,0	=	5	45,1 — 46,0	=	10
44,1 — 45,0	=	5	44,1 — 45,0	=	17
43,1 — 44,0	=	3	43,1 — 44,0	=	6
42,1 — 43,0	=	8	42,1 — 43,0	=	4
41,1 — 42,0	=	5	41,1 — 42,0	=	2
Total		39	Total		108

In Procenten berechnet ist das Verhältniss folgendes:

Tabelle IV.

Ozaenakranke			Nicht-Ozaenakranke		
Obergesichts-index		Procent der gemessenen Individuen	Obergesichts-index		Procent der gemessenen Individuen
49,1 — 50,0	=	2,5	49,1 — 50,0	=	11,0
48,1 — 49,0	=	5,0	48,1 — 49,0	=	9,5
47,1 — 48,0	=	15,0	47,1 — 48,0	=	7,5
46,1 — 47,0	=	7,5	46,1 — 47,0	=	6,9
45,1 — 46,0	=	12,5	45,1 — 46,0	=	5,0
44,1 — 45,0	=	12,5	44,1 — 45,0	=	8,5
43,1 — 44,0	=	7,5	43,1 — 44,0	=	3,0
42,1 — 43,0	=	20,0	42,1 — 43,0	=	2,0
41,1 — 42,0	=	12,5	41,1 — 42,0	=	1,0
Total Chamaeprosope		97,5 pCt.	Total Chamaeprosope		54 pCt.
Leptoprosope		2,5 pCt.	Leptoprosope		46 pCt.

Interessant ist die aus unserer Tabelle I. ganz zweifellos sich ergebende Thatsache, dass bei den Ozaenakranken nicht nur das Obergesicht als Ganzes, sondern auch seine einzelnen Theile den chamaeprosopen Typus zeigen. Während der leptoprosope Nasenindex (Breite der Nasenhöhle dividirt durch ihre Höhe) bis 47,0 beträgt, sehen wir hier mit Ausnahme eines einzigen (Fall 40 mit Nasenindex von 46,2) alle Nasenindices über 47,0. Die Gaumenwölbung hat nach den Messungen von Siebenmann bei Platystaphylie einen Index von bis 45,0, bei Hypsistaphylie 45,1 und mehr. Hier sehen wir nur flache Gaumen, 37,1 bis 45,0. Von den 2 Fällen 39 und 40, deren Gaumenindex auf ein schmales Gesicht schliessen lässt, steht der eine an der obern Grenze der Chamaeprosopie, während der andere schon zu den Leptoprosopen zählt. Bei Einigen konnte die Gaumenhöhe wegen Defect der Zähne nicht gemessen werden. Jedoch auch bei diesen fand sich durchwegs ein flacher Gaumen.

Was den Hirnschädelindex anbelangt, so finden sich blos 6 Fälle mit einem mesocephalen Index von 76,0—79,9, während die übrigen brachycephal sind.

Die Ansicht, dass Ozaena fast ausschliesslich nur bei Chamaeprosopen vorkommt, wird unterstützt durch die Untersuchungen Hopmann's der gefunden hat, dass bei allen Ozaenösen das Septum relativ verkürzt sei. Siebenmann[1]) hat nachgewiesen, dass bei Chamaeprosopen, bei welchen der hintere Vomerrand senkrecht steht, die hintere Septumkante von der Schädelbasis weg auffällig schief nach vorn unten verläuft und deshalb der Vomer im untern Nasengang gemessen bei Chamaeprosopen kürzer erscheinen muss als bei Leptoprosopen. Demnach gilt diese von Hopmann der Ozaena zugeschriebene Eigenthümlichkeit für alle Breitgesichter.

Aus unsern Beobachtungen können wir den Schluss ziehen, dass

1) Siebenmann, Ueber adenoiden Habitus u. Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. München. medic. Wochenschrift. 1897. No. 36. S.-A.



eine Coincidenz von Ozaena und Chamaeprosopie die Regel bildet. Dies sonderbare Verhältniss ruft nun allerdings der Versuchung nachzuforschen, ob ein causales Abhängigkeitsverhältniss zwischen Ozaena und Chamaeprosopie bestehe. Bevor wir jedoch diese Frage beantworten, wollen wir sehen, wie es sich mit dem Wachsthum des Schädels verhält.

Darüber sind von Merkel[1]) Untersuchungen gemacht worden. Er hat im zeitlichen Verlauf des nachembryonalen Schädelwachsthums 2 Perioden unterschieden. In der ersten Periode, die vom 7. Jahr bis zur Pubertätszeit reicht, ist das Schädelwachsthum ein allgemeines. In der 2. Periode, die von den Pubertätsjahren bis Ende des Grössenwachsthums etwa um das 23. Lebensjahr reicht, verlängern sich vor allem die vor den Processus pterygoidei gelegenen Theile der Basis, die Ansatzlinien des Gesichtsschädels durch Verbreiterung und Verlängerung des Stirnbeins, der Jochbogen wölbt sich stärker, die Nebenhöhlen der Nase erreichen ihre definitive Ausgestaltung, das Gesicht seine definitive Grösse.

Dass nun die Ozaena keine Chamaeprosopie hervorbringen kann, ist wohl klar; denn sowohl der Breiten- als der Höhendurchmesser des Gesichtsschädels setzen sich noch aus einer ganzen Anzahl anderer Componenten (als nur aus dem Nasendurchmesser) zusammen, die von der Nase aus nicht beinflusst werden können. Zudem sehen wir nach Bergeat, dass auch nicht etwa die Atrophie der Schleimhaut zu abnorm weiter Nase führt; denn es handelt sich bei seinen Präparaten nicht um ein Schwinden der knöchernen Nasenwände, sondern dieselben waren hinausgerückt auf Kosten des Volumens der Nebenhöhlen.

Etwas anders lautet die Frage, ob die mit der Chamaeprosopie stets verbundene grössere Weite der Nase nicht zu Ozaena führen könne. In dieser Beziehung sind die Ansichten der Autoren verschieden. Während die Einen, Zaufal, Hartmann, Rosenfeld u. A. das Entstehen der Ozaena allein von der Weite der Nasenhöhle abhängig machen, halten Andere, wie Zuckerkandl, B. Fränkel, Gottstein u. A. dieselbe umgekehrt für die Folge der Ozaena. Dass nun wirklich die weite Nasenhöhle allein zu Ozaena führen kann, dagegen sprechen, abgesehen davon, dass es viele Menschen giebt, die weite Nasenhöhlen haben ohne an Ozaena zu leiden, auch die Beobachtungen, dass nach Resectionen der Muscheln in der Nase, falls die Schleimhaut vorher nachweisbar gesund war, in der Regel keine Ozaena auftritt. Somit müssen wir nach einer andern Erklärung über das Entstehen der Ozaena suchen. Wie wir bereits gesehen haben, ist für die Specifität der Ozaena kein genügender Beweis geleistet worden. Es ist auch nicht einzusehen, warum für die Ansiedlung eines Bakteriums ein chamaeprosoper Schädel nothwendig ist, was doch ebensogut in der Nase eines Leptoprosopen geschehen könnte. Da nun die Ursache der Ozaena nicht allein in der Weite der Nasenhöhle liegt, so

1) Merkel, Beitrag zur Kenntniss der postembryonalen Entwicklung des menschlichen Schädels. Festschrift für J. Henle. Bonn 1882.



müssen wir nothwendig an die primäre Mitbetheiligung der Schleimhaut denken. Dass bei der Ozaena das Cylinderepithel der Nasenschleimhaut in Plattenepithel umgewandelt gefunden wird, haben wir bereits gesehen. Wie bis jetzt angenommen wurde, entsteht diese Metaplasie infolge der chronischen Eiterung der Schleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung zweier Fälle (Fall 2 und 18) von Nasenschleimhaut aus den scheinbar gesunden Nasenhälften bei Ozaena unilateralis brachte uns auf den Gedanken, dass das Nasenepithel bei Ozaena in der Regel schon von Jugend resp. von Geburt an metaplasirt ist, dass die Ozaena aber erst dann manifest werde, wenn dazu noch Chamaeprosopie resp. grosse Geräumigkeit der Nase tritt.

Bei beiden Präparaten, die mittelst einer Doppelcürette dem Vorderende der mittleren Muschel entnommen, in Formol gehärtet und mit Hämatoxylin gefärbt wurden, war statt des Cylinderepithels bei Fall 2 ausschliesslich, bei Fall 18 zum grössten Theil Plattenepithel zu sehen und wurden bei Fall 2 mehr als bei Fall 18 ausgesprochene Papillenbildung, sodass die Schleimhaut das Aussehen der Cutis hatte. In diesen beiden Nasenhälften, die infolge Septumdeviation enger waren als die entsprechenden andern, war weder Borkenbildung noch Foetor noch Atrophie zu bemerken, während in beiden weiteren Nasenhälften die Symptome in ausgeprägtem Maasse vorhanden waren. Dieser Befund veranlasste uns, genauer nach dem Beginn der Krankheit zu forschen. Leider konnten nicht alle, jedoch weitaus die meisten der Patienten angeben, dass sie schon in den frühesten Kinderjahren an chronischem Schnupfen mit eitrigem Secret gelitten hatten, dass dieses Secret aber erst in den spätern Kinderjahren und während der Pubertät zu Borken eingetrocknet und foetid geworden sei. Offenbar besteht also schon früh in der Nase, die später an typischer Ozaena leidet, ein Catarrh. Ob die Metaplasie schon bei der Geburt vorhanden ist, oder ob sie erst allmälig sich heranbildet, können wir an Hand unseres Materiales nicht entscheiden und es muss dies durch weitere Untersuchungen endgültig entschieden werden. Insoweit bringen jedoch unsre mikroskopisch untersuchten Fälle einen Beitrag zur Lösung der Frage über die Abhängigkeit zwischen Weite der Nasenhöhle einerseits, Foetor und Borkenbildung andererseits, als sie zeigen, dass ausgesprochene Metaplasie ohne diese beiden Symptome bestehen könne, sobald die Nase nicht eine bedeutende Weite besitzt.

Ebenso müssen wir sicher annehmen, dass bei den Leptoprosopen Metaplasie der Nasenschleimhaut ebenso häufig vorkommt als bei den Chamaeprosopen, dass aber dort in der engen Nase diese Epithelmetaplasie nicht zur fötiden Borkenbildung also nicht zum klinischen Bild der Ozaena führen kann. Es besitzt eben der Luftstrom, wie Zaufal nachgewiesen hat, in der engen Nase genügend Feuchtigkeit und genügende Intensität, das Secret zu entfernen und die Eintrocknung desselben zu Borken zu verhindern. Natürlich fehlt dann auch der Foetor, der durch die Zersetzung der Borken entsteht.

An dieser Stelle muss auch noch ein kurzes Wort angefügt werden

über die Atrophie und Halisterese der ozaenösen Muscheln. Erstere ist nach den Beobachtungen von Siebenmann auf der verengerten Nasenseite gewöhnlich weniger ausgesprochen. Demnach muss die Vermuthung, dass das Austrocknen der Schleimhaut zum Muschelschwund in einem gewissem ätiologischem Verhältniss steht, an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Einen ganz analogen Vorgang bietet die Cholesteatomhöhle, deren knöcherne Wand nach den Beobachtungen von Siebenmann[1]) besonders dann rasch schwindet, wenn die metaplasirte Schleimhautauskleidung trocken gelegt wird. Auch dort fand Siebenmann auffallend starke Betheiligung von Osteoklasten und zugleich eine lebhafte Wucherung der Endothelien in den feineren Gefässen[2]), wie sie Zeller bei der Epithelmetaplasie des Uterus nachgewiesen hat.

Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass die von uns gefundenen Resultate sich leicht vereinen lassen mit der auch von anderen Autoren (Rosenfeld, Demme u. A.) hervorgehobenen „familiären Disposition“. Dass Gesichtsform sammt der Nasenform sich in excessiver Weise vererbt, ist ja bekannt. Offenbar vererbt sich aber auch die Disposition zur Metaplasie der Nasenschleimhaut.

Das Resultat unsrer Beobachtungen können wir nun in folgenden Sätzen zusammenstellen:

A. Rhinitis atrophica foetida findet sich in der Regel nur bei Breitgesichtern (Obergesichtsindex unter 50,0).

B) Bei „einseitiger Ozaena“ ist das Epithel der anscheinend gesunden engern Seite wenigstens im Gebiet der mittlern Muschel auch metaplasirt.

C) Für das Zustandekommen des klinischen Bildes der Rhinitis atrophica foetida müssen in der Hauptsache 2 Faktoren zusammenwirken, nämlich

1. Epithelmetaplasie der Nasenschleimhaut,
2. Chamaeprosopie resp. weite Nasenhöhle.

Diese beiden Factoren stehen unter sich in keinem causalen Zusammenhang, sondern sind, — wahrscheinlich auch die Metaplasie — angeboren; wo aber der eine der beiden Factoren fehlt, da fehlt auch das charakteristische klinische Bild der Ozaena.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Siebenmann für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundlichen Rathschläge bei der Ausführung derselben meinen wärmsten Dank aus.

---

1) Siebenmann, Beiträge zur Aetiologie u. Therapie des Mittelohrcholesteatoms. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 1, 2 u. 33.

2) Morf, Beiträge zur Pathogenese d. Mittelohrcholesteatoms (Mittheilung. aus Kliniken u. Mediz. Instituten der Schweiz. III. Serie. Heft 7. S. 477.



XLIV.

Stirnhöhlenempyem nach galvanokaustischer Aetzung der unteren Nasenmuschel.

Von

Dr. **Karutz** (Lübeck).

Ueber unliebsame Folgeerscheinungen nach operativen Maassnahmen in der Nase ist bereits manche Beobachtung veröffentlicht worden. Theils waren es lokale Störungen durch die Pseudomembranen auf kauterisirten Muscheln, theils fortgepflanzte Entzündungen in Nachbarorganen, namentlich Mittelohr und Tonsillen, oder schwere Erysipel- und Pyämie-Infectionen, über die berichtet wird, wenn man von den nervösen, in Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmacht, vorübergehender Amaurose bestehenden Complicationen absieht.

Man muss zugeben, dass diese schlechten Erfahrungen der Häufigkeit nach in keinem Verhältniss zu der Zahl der täglich an Kranken vorgenommenen Operationen und Kauterisationen stehen, selbst wenn man voraussetzt, dass sich der Berichterstatter eines glücklichen Erfolges leichter findet als der eines vielleicht durch eigene Schuld unglücklich verlaufenen Falles. Trotzdem war es natürlich berechtigt und angezeigt, auf die Gefahren endonasaler Eingriffe hinzuweisen, aseptisches Operiren und eine sorgfältige Nachbehandlung mit Spray, Dermatolinsufflationen etc. zu verlangen.

Glücklicher aber war vielleicht die Kritik der Nasenoperationen, wo sie bei der Art ihrer Ausführung einsetzte. Einmal erkannte man die in diesem Sinne ungünstigere Lage der mittleren Muschel gegenüber der unteren, und auf der anderen Seite konnte man die weitaus grössere Gefährlichkeit der Kauterisationen im Vergleich zu den blutigen Operationen fast überall constatiren. Ich habe mich auf Grund meiner Beobachtungen gleichfalls daran gewöhnt, wenn irgend möglich, die obstruirenden unteren Muscheln mit der kalten Schlinge und der Knochenzange zu beseitigen und nur da, wo die Schwellungen ganz und überall gleichmässig auf Cocain zurückgehen, wo hierdurch das Nasenlumen breit offengelegt und der Schlinge keinerlei Angriffspunkt geboten wird, die galvanokaustische Aetzung zu Hülfe zu nehmen. Solcher Fälle giebt es natürlich immer noch genug; dass man aber gut thut, ihre Zahl möglichst einzuschränken, beweist mir die folgende Krankengeschichte.

Anfang Mai d. J. trat der 30jährige sonst gesunde Arbeiter H. mit seit 14 Tagen bestehenden Schmerzen und Eiterung im rechten Ohre in meine Behand-

lung. Im hinteren oberen Quadranten des Trommelfelles fand sich eine ziemlich grosse Perforation, aus der reichlicher dicker, nicht fötider Eiter vorquoll. Der Warzenfortsatz war frei von subjectiven und objectiven Entzündungserscheinungen. Die sonst bei akuter Mittelohreiterung geübte trockene Behandlung konnte hier aus äusseren Gründen nicht durchgeführt werden, daher Ausspülungen neben Katheterismus. Die Schmerzen hörten bald auf, das Allgemeinbefinden wurde normal, die Eiterung geringer, ohne jedoch zu versiegen. Der Grund hierfür wurde — wie später sich herausstellte, mit Recht — in der gleichzeitig bestehenden Rhinitis chronica hypertrophica dextra gesucht, und deshalb das gleichmässig weiche Polster der unteren Muschel mit dem Galvanokauter geätzt.

Acht Tage danach stellten sich heftige Schmerzen im rechten Naso-Orbitalwinkel und in der Supraorbitalgegend, Kopfdruck, Schwindel, Frösteln, Abgeschlagenheit, lokal stärkere Verschwellung der rechten Nase ein. Zwei Tage darauf hatten die Schmerzen noch beträchtlich zugenommen, die Haut der Wange, Stirn und Nasenwurzel, sowie die Augenlider waren ödematös geschwollen, das rechte Auge fast ganz geschlossen. Die Untersuchung der Nase ergab die untere Muschel hochroth, stark geschwollen, im mittleren Nasengang reichliches flüssig-eitriges, rasch nachquellendes Sekret; mit der Sonde gelangte man leicht in den Ausführungsgang der Stirnhöhle und in diese selbst, nach Zurückziehen der Sonde strömte weiterer Eiter hervor.

Somit war ein Empyem der rechten Stirnhöhle zweifellos festgestellt. Durch Cocainbepinselungen, häufige mechanische Reinigung, Abtragen der vorderen Partie der mittleren Muschel wurde für freien Abfluss des Eiters gesorgt, durch Ruhe und Eisblase auf die Stirn die Entzündung selbst bekämpft. Der Verlauf war günstig. Nach einigen Tagen begann die Abnahme aller nervösen Erscheinungen, des Oedems und der Eiterung, der Kopf wurde von Tag zu Tag freier, die anfangs hochgradige Druckempfindlichkeit der äusseren Sinuswand ging zurück. Zwei Wochen nach Einsetzen der ersten Empyemsymptome war die Nase eiterfrei und für Luft durchgängig, der Patient ohne Beschwerden und arbeitsfähig; auch das Ohr war inzwischen trocken geworden. Kontrolle nach mehreren Monaten.

Es ist wahrscheinlich, dass derartige Stirnhöhlenempyeme nach galvanokaustischer Aetzung der Nasenmuscheln bereits öfter gesehen wurden. Beschrieben fand ich sie in der mir zugänglichen — freilich nicht umfangreichen — Litteratur nicht. Treitel spricht in seinem Vortrag über „die Reaktionserscheinungen nach Operationen in der Nase“ (Berliner Laryngologische Gesellschaft 25. Sept. 1889) nur von „etwaiger Reizung der Nebenhöhlen“. Aronsohn („Dermatol zur Nachbehandlung nach galvanokaustischen Operationen in der Nase“, Deutsche medic. Wochenschr. 1892. S. 678) scheint gleichfalls nur vielmehr an die Möglichkeit einer Infection zu glauben, als ihre Thatsächlichkeit gesehen zu haben: „. . . um wieviel mehr sollte man meinen, müsste eine Brandwunde in der Nase beachtet werden, welche ja an sich schon so empfindlich und reflexreich noch in so naher Verbindung mit der Schädelhöhle, dem inneren Gehörgang, der Kieferhöhle steht . . .“ Bei Grünwald (Lehre von den Naseneiterungen) und Kuhnt (Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle und ihre Folgezustände) fand ich einen directen Hinweis auf diese Aetiologie des Frontalsinusempyems nicht. Nur aus der Brieger'schen Abtheilung für Ohrenkranke am Allerheiligenhospital in Breslau erwähnte neuerdings Dr. Wertheim einen Fall von „akuter Entzündung der ganzen Nase sowie des Antrum maxillare und frontale der entsprechenden Seite mit den typischen klinischen Symptomen (auch positivem Durchleuchtungs-



effect) rasche Spontanheilung unter indifferenter Therapie". (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XXXII. S. 153). Der Verfasser führt die Entstehung dieser, wie es scheint, nur katarrhalischen, nicht eitrigen Stirnhöhlenaffection auf einen vor der Operation vorhandenen Schnupfen zurück, ob mit Recht, lässt sich an der Hand der etwas aphoristischen Mittheilung nicht kontrolliren. Jedenfalls gab die galvanokaustische Aetzung den Anstoss zur allgemeinen Schwellung der Schleimhäute und zu der wohl als Retentionskatarrh aufzufassenden Sinuitis. Die stürmischen lokalen Symptome in dem hier besprochenen Falle finden in einer derartigen reactiven Schwellung, wie sie ähnlich ja auch bei vielen acuten Coryzen die Ausführungsgänge verlegt, nicht genügende Erklärung, sondern verlangen ausserdem noch die Annahme einer Infection.

Ob eine individuelle Prädisposition im Kuhnt'schen Sinne vorliegt und vielleicht die bequeme Zugänglichkeit des Ausführungsganges hierfür anzuschuldigen ist, bleibe dahingestellt; auf alle Fälle ist es nicht ohne Werth, von Zeit zu Zeit sich die Möglichkeit von Complicationen nach galvanokaustischer Aetzung der Nasenmuscheln durch Krankengeschichten, wie die erwähnte, gegenwärtig zu halten.

XLV.

Beitrag zur Diagnose der adenoiden Wucherungen.

Von

Dr. **A. Kantorowicz** (Rostow a. Don, Russland).

Für die Diagnostik der adenoiden Wucherungen stehen uns bekanntlich 3 Methoden zur Verfügung: die Rhinoscopia anterior, die Rhinoecopia posterior und die digitale Exploration des Nasen-Rachenraumes. Jede dieser Methoden hat ihre Vorzüge und Mängel. Die Rhinoscopia anterior ist die bequemste für Arzt und Patienten, kann aber nur bei genügend weiten Nasengängen mit Erfolg verwerthet werden. Die Rhinoscopia posterior giebt, wenn sie gelingt, vortreffliche Resultate, stellt aber an die Ausdauer und den guten Willen der zu Untersuchenden sehr hohe Anforderungen und stösst zuweilen, namentlich bei kleinen Patienten — und solche kommen doch grösstentheils in Betracht — auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Die digitale Untersuchung ist zwar im Stande den sichersten Aufschluss im Bezug auf Ausdehnung und Grösse der Wucherungen zu geben, ist aber für den Kranken höchst unangenehm, und wegen der schwierigen Desinfection des mit sehr virulenten Krankheitsprodukten in Berührung kommenden Fingers des Ohrenarztes nicht unbedenklich.

Zudem kommen auch hin und wieder Fälle vor, wo die Palpation bei älteren Leuten nicht ausgeführt werden kann, weil der Zeigefinger des Arztes zu kurz ist im Vergleich zu den Räumlichkeitsverhältnissen des zu untersuchenden Mundes und Rachens. In solchen Fällen, sowie in denjenigen, in welchen weder die Rhinoscopia anterior noch die Rhinoscopia posterior ab initio Verwendung finden können, bleibt eben nichts übrig, als die Kranken geduldig auf die Rhinoscopia posterior einzuschulen oder — wo es ermöglicht wird — die Palpation anzuwenden.

Um nun beides zu vermeiden, und insbesondere die etwas rohe Fingerpalpation durch eine weniger unangenehme und überall leicht anwendbare Methode zu ersetzen, möchte ich auf das unten beschriebene Verfahren hinweisen, welches sich mir in einer grossen Anzahl von Fällen als sehr brauchbar erwiesen hat.

Bei der gewöhnlichen Fingerpalpation geschieht es ausnahmslos, dass der untersuchende Finger mit mehr oder weniger Blut befleckt aus dem Munde des Kranken zurückgezogen wird. Der Grund für diese Erscheinung liegt in der auffallend starken Entwickelung sowohl des arteriellen, wie des venösen Gefässsystems der adenoiden Wucherungen, welche zur Folge hat, dass dieselben selbst auf zarte Berührung mit Blutungen reagiren.



Diese grosse Neigung der Adenoiden zu Blutungen glaube ich nun diagnostisch verwerthen zu können, indem ich den dicken, schwer zu desinficirenden, nicht immer genügend langen und für den Kranken unangenehmen Finger durch ein geeignetes Instrument zu ersetzen suche.

Ich gehe dabei folgendermassen vor.

Ich bringe auf den sogenannten Heryng'schen Wattetamponträger ein mittelgrosses Stück Watte, führe das so armirte Instrument mit einem gewissen Schwung für einige Secunden hoch in den Nasen-Rachenraum ein und ziehe es sodann wieder zurück. Beim Vorhandensein von adenoiden Wucherungen wird fast ausnahmslos das Wattebäuschchen mit Blut von hellerer oder dunkeler Farbe tingirt sein.

Ueber Grösse und Ausdehnung der Wucherungen lässt die Intensität der Blutung natürlich keinen Schluss zu. Die Blutung ergiebt nur das Vorhandensein von sehr gefässreichem und leicht verletzbarem Gewebe, und als solches haben wir wohl entschieden in der grössten Mehrzahl der Fälle, oder fast immer adenoide Wucherungen anzusprechen.

Zwar kann es auch vorkommen, dass es trotz Anwesenheit von adenoiden Wucherungen zu keiner Blutung kommt; doch ist die Zahl solcher Fälle, in denen es sich um alte, torpide Wucherungen handelt, verhältnissmässig sehr gering, und ist dann natürlich der negative Ausfall des Versuches nicht beweisend. Zu wiederholten Malen hatte ich Gelegenheit, ganz kurze Zeit nach meiner Untersuchung Blut in ziemlich reichlicher Menge längs der Pars oralis der Rachenwand herabfliessen zu sehen; doch bald sistirten diese Blutungen ohne welches Zuthun; sie können daher nicht als Nachtheil meiner Untersuchungsmethode gelten.

In ähnlicher Weise habe ich mir auch die grosse Neigung der adenoiden Wucherungen zu Blutungen zu diagnostischen Zwecken nutzbar gemacht, indem ich bei genügend weiten Nasengängen eine mit Watte armirte dünne Sonde in den Nasengang einführte, bis dieselbe die hintere Rachenwand berührt; sodann übe ich auf die letztere einen gelinden Druck aus und ziehe die Sonde zurück. Sind adenoide Wucherungen vorhanden, so wird die Watte von Blut befleckt sein. Auch hier kann, wie oben, in seltenen Fällen ein negativer Befund nicht entscheidend sein.

Ich glaube durch mein Verfahren die unästhetische und peinliche digitale Untersuchung der adenoidon Wucherungen ersetzen zu können und wollte ich daher hiermit die Aufmerksamkeit der geehrten Herren Collegen auf dasselbe gelenkt haben.

XLVI.

Lipom der Mandel.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Die gutartigen Tumoren der Mandeln gehören zu solchen Seltenheiten, dass sie schon deswegen einige Beachtung verdienen. Die häufigsten sind Fibrome, dann folgen Papillome. Dann kommen schon, wie Finder (Arch. f. Lar. Heft 2, 1898) sagt „ganz exquisite Raritäten: Fibroadenome und das von Haug beschriebene **Lipom** (Arch. f. Laryng. Bd. 4, Heft 1). Es giebt freilich noch mehr seltene Geschwülste, die Finder nicht erwähnt, so z. B. habe ich [1])

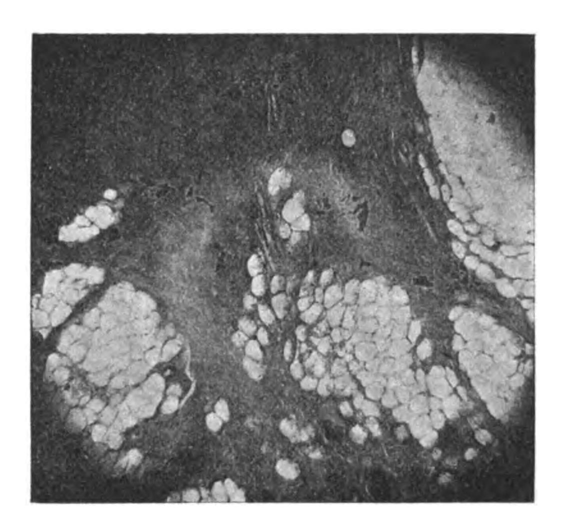


selbst einen behaarten Rachenpolypen (Teratom) eines Neugeborenen publicirt, der aus der linken Mandel herausgewachsen war. Es scheint, dass ich Glück mit Raritäten habe, denn ich beobachtete auch ein **Lipom** der **Mandel**.

1) Revue internat. de Rhinologie etc. Paris. No. 19. 1893.

Es handelte sich um einen jungen 20jährigen gesunden Mann, der eine langsam wachsende Geschwulst im Halse bemerkt hatte. Man sah auf der linken Mandel, dünn gestielt, einen glatten aber mit mehreren Einschnürungen versehenen haselnussgrossen gelbdurchschimmernden Tumor auf nicht entzündetem Mandelgrunde. Im ersten Moment glaubte ich nur eine merkwürdige Form von gewöhnlichem „folliculärem Abscess“ (Retentionscyste) vor mir zu haben, aber der Versuch, die Oberhaut desselben zu schlitzen, misslang.

Darauf konstatirte ich die beträchtliche Härte der gelben Geschwulst und trug sie ohne Blutung ab. Die mikroskopische Untersuchung machte Professor Weigert.



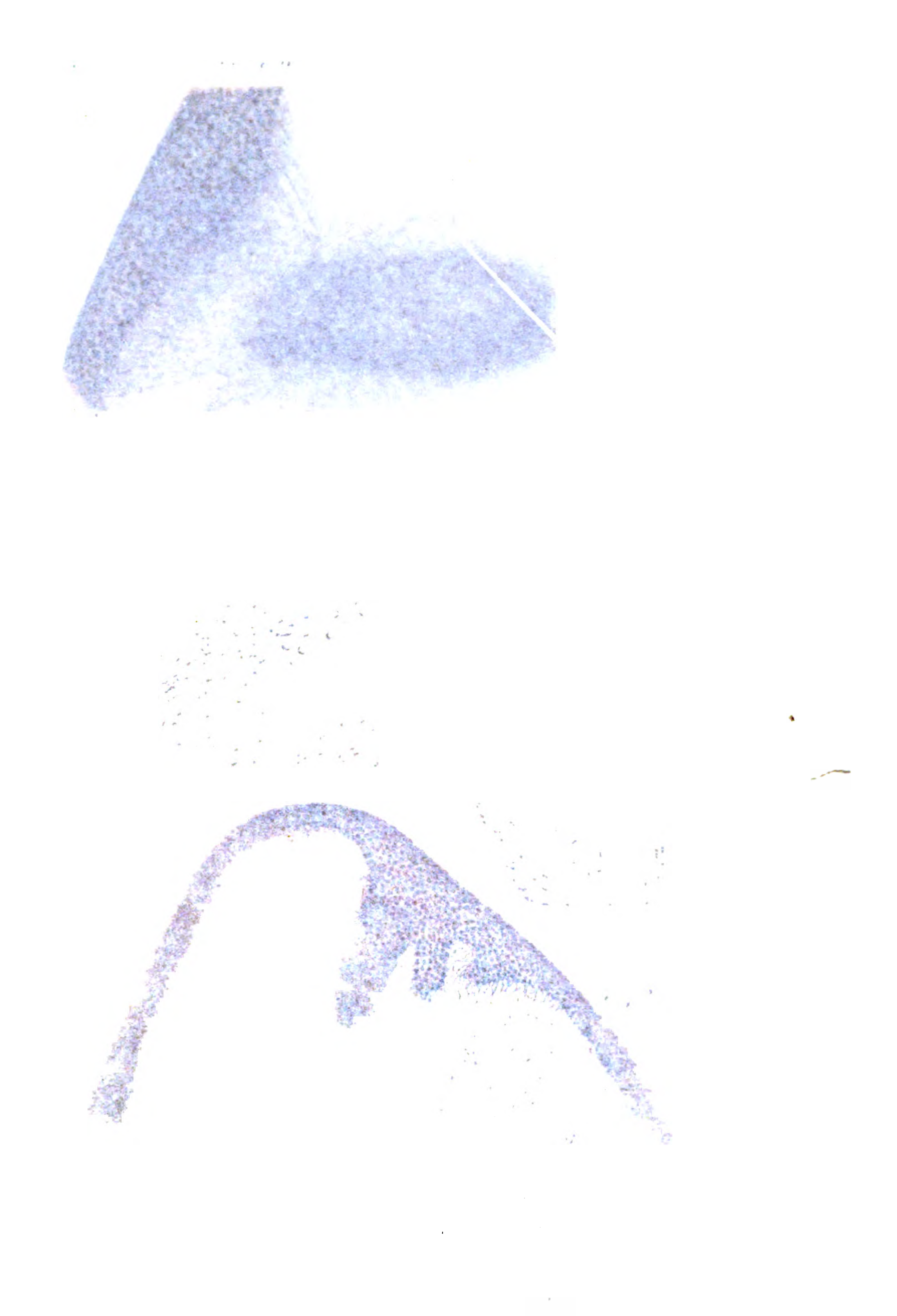
Es handelt sich danach um ein Lipom mit einigen Bindegewebszügen, sodass man es auch Fibrolipom nennen könnte.

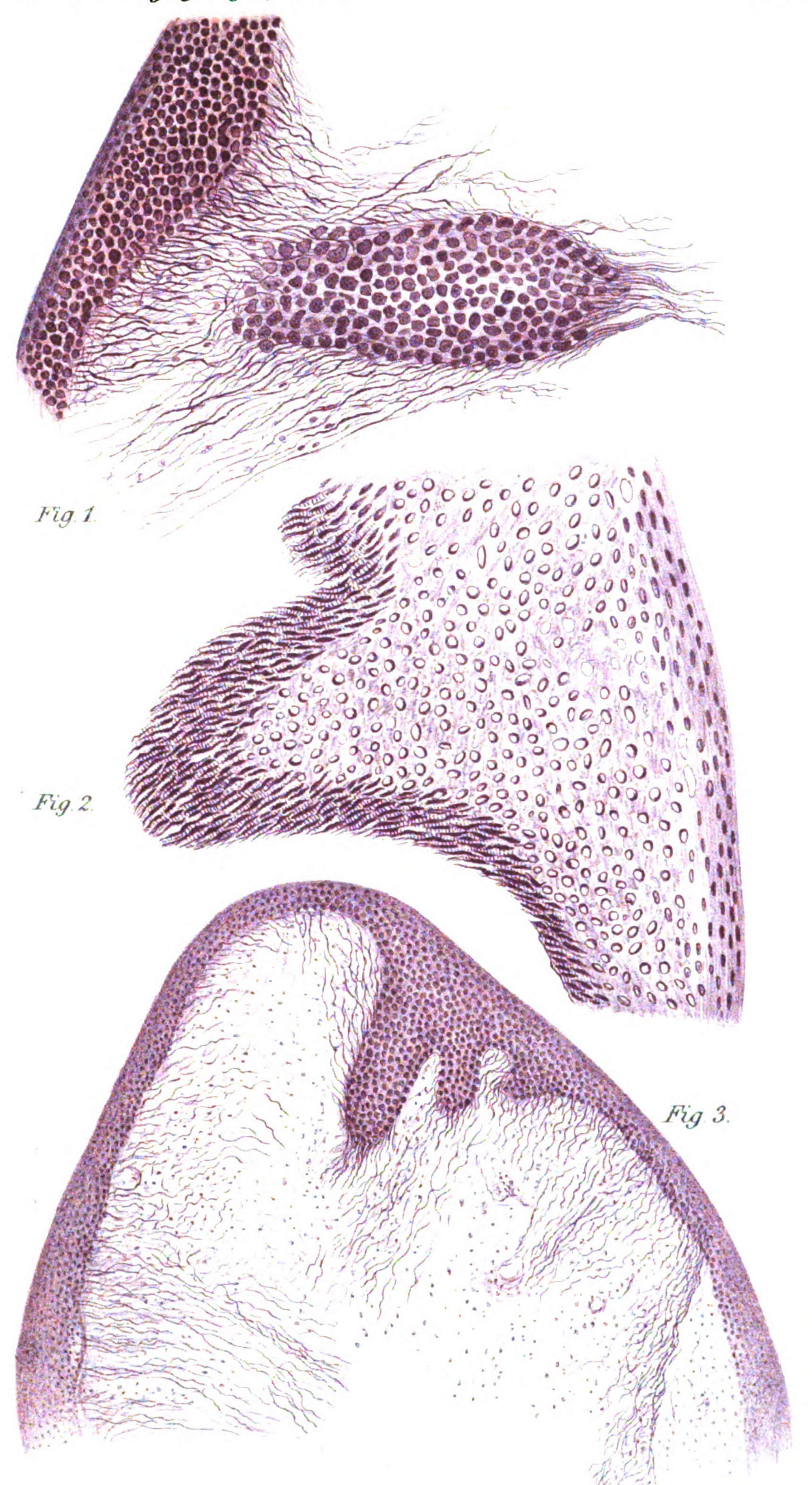
Die Abbildung zeigt eine Masse typischer, scharf contourirter, polygonaler Fettzellen, die durch Bindegewebsstränge in mehrere runde Fäden abgetheilt sind; wenige Rundzellen.

Wenn wir solche merkwürdigen Befunde erklären wollen, so können wir wohl nichts Anderes annehmen, als dass in das sonst fettlose Mandelgewebe eine oder einige Fettzellen im embryonalen Leben versprengt wurden und später durch den Eintritt eines verminderten Widerstandes der Nachbarzellen die Neigung und die Kraft zur Vermehrung und Geschwulstbildung erhielten.

Die erste Photographie zeigt die Geschwulst im Ganzen. Sie sitzt an einem auffällig dünnen Stil. Man sieht die wenigen Bindegewebszüge, während die hellen Stellen mit Fettgewebe angefüllt sind. Die zweite Photographie zeigt bei stärkerer Vergrösserung die deutliche polygonale Form und die charakteristischen Merkmale der Fettzellen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.





W. O. Haase ad nat. del.

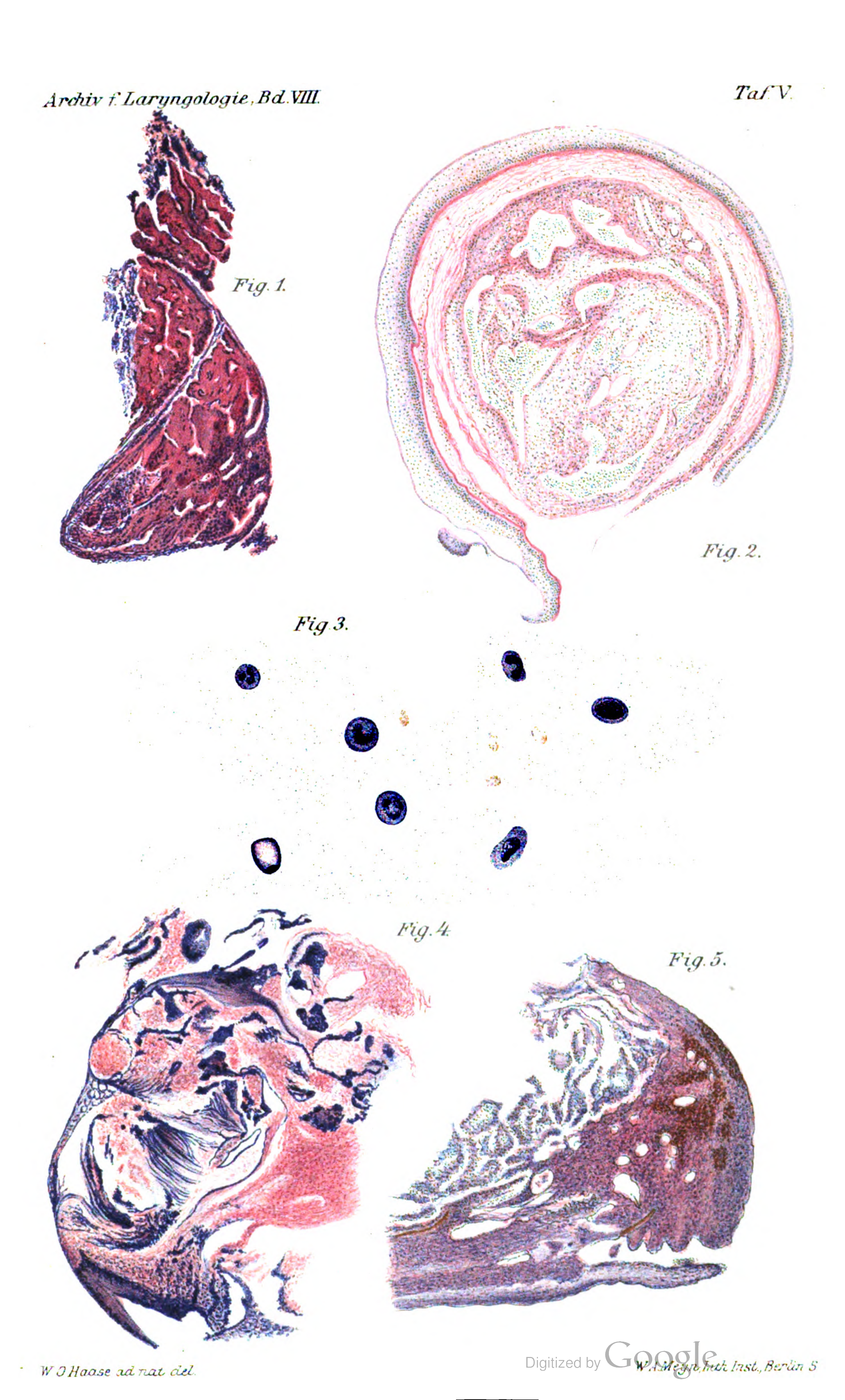
W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.





W. O. Haase, ad nat. del.
W. A. Meyn, Lith. Inst., Berlin S.





W. O. Haase ad nat. del. W. A. Meyn lith. Inst., Berlin S.



W. O. Haase ad nat. del. W. A. Meyn, Lith. Inst., Berlin S.

Fig. 1

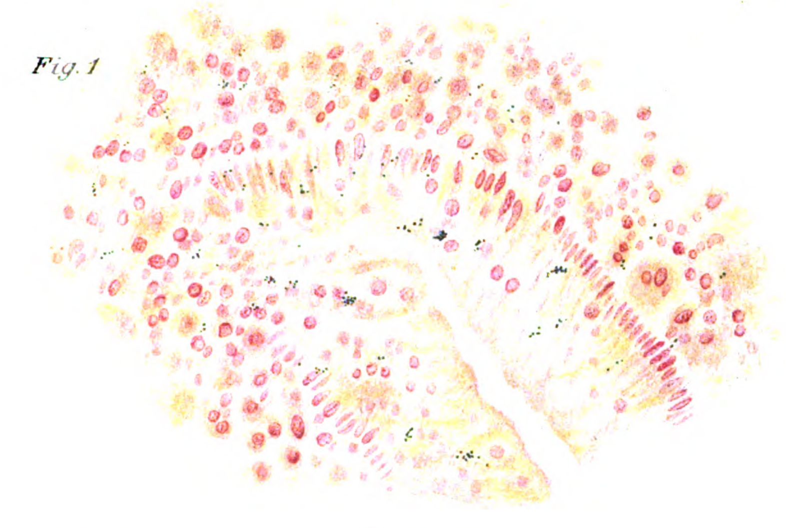


Fig. 2.

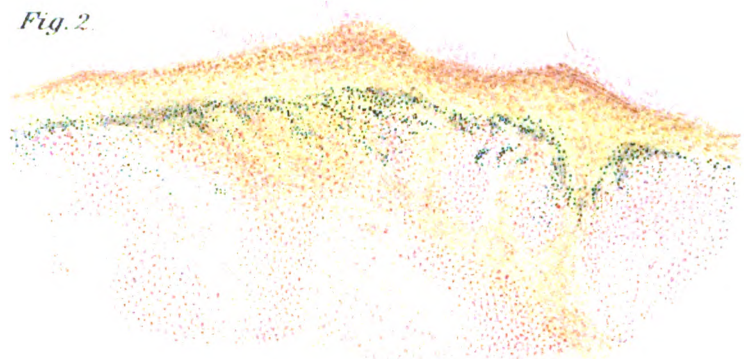
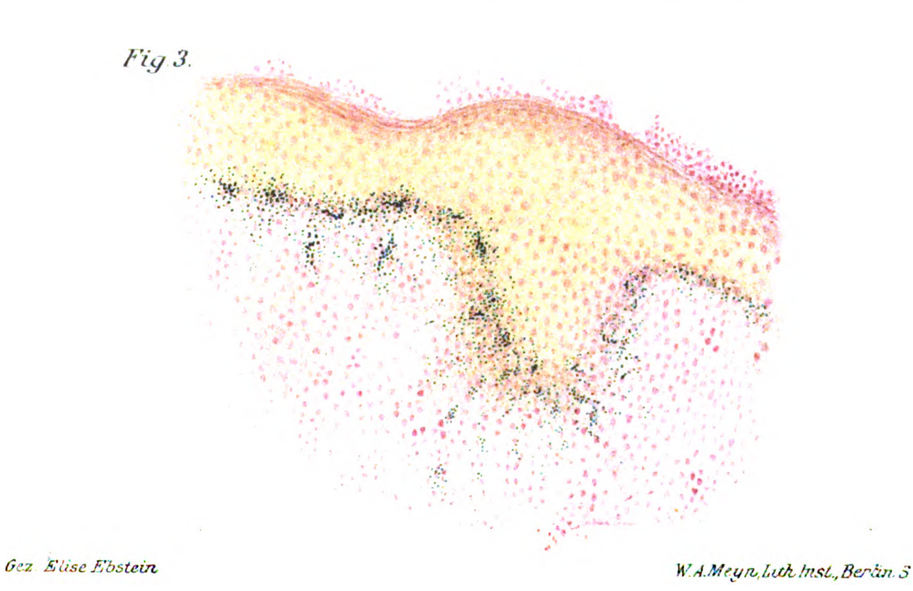


Fig. 3.



Gez. Elise Ebstein

W. A. Meyn, Lith. Inst., Berlin S.

